Nr 18 1 maja 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Zygmunt ALBERT. St. Asystent. Lwów

Zmiany tętnicy głównej u dzieci i ich stosunek do miażdżycy

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Kierownik: Prof. dr W. Nowicki

Wstęp

Jeszcze do niedawna, bo mniej więcej do pierwszych lat tego wieku, uważano miażdżycę za sprawę związaną wyłącznie ze starszym wiekiem, gdyż przyjmowano, że pierwsze zmiany miażdżycowe pojawiają się w 5, 6 a nawet dopiero w 7 dziesiątku życia (Oberndorfer, Sanders). Wprawdzie w piśmiennictwie z tego czasu znajdują się opisy przypadków miażdżycy także w wieku młodzieńczym, ale są to spostrzeżenia stosunkowo rzadkie (patrz zestawienie Fremont-Smith, Frothingham). Niemal wyłączny związek miażdżycy ze starszym wiekiem był o tyle uzasadniony, że rzeczywiście typowe zmiany miażdżycowe, za jakie przywykliśmy uważać gołym okiem widoczne zgrubienia białawe i żółtawe oraz zwapnienia i rozmiękania błony wewnętrznej tętnicy głównej, widzi się u ludzi powyżej 50, a nawet 60 roku życia. Jednakże poważny spór rozwinął się, gdy pojawiły się zdania, uważające za zmianę miażdżycową, czy też, ściśle biorąc, za jej początek, tzw. plamy tłuszczowe (*Fettflecken),* stwierdzane w błonie wewnętrznej tętnicy głównej. Plamy te, przedstawiające się, jak wiadomo, w postaci nieco żółtawych smug i plamek rozrzuconych w różnej ilości i w różnych odcinkach tętnicy głównej, stwierdza się nie tylko w wieku młodzieńczym, a więc znacznie poniżej 50 roku życia, ale nawet w wieku dziecięcym i to już zwykle od 6 miesiąca życia (Bartel, Seitz, Zinserling, Stumpf, v. Simnitzky, Wiesel, Lubarsch, Martius, Frothingham, Faber, Wacker i Hueck, Sanders, Saltykow, Schmidtmann i inni).

Podczas gdy jedni autorowie uważali te żółte plamy bądź to za sprawę fizjologiczną (Sanders), bądź też za sprawę zwyrodnieniową (Virchow, Askanazy, Stumpf, Fahr) i odróżniali je stanowczo od miażdżycy, to inni, coraz liczniejsi, dopatrywali się w nich początku miażdżycy, a nawet wprost uważali je za miażdżycę (Marchand, Bartel, Seitz, Zinserling, Stumpf, v. Simnitzky, Wiesel, Lubarsch, Martius, Frothingham, Faber, Wacker i Hueck, Jores, Thorel, Benda, Aschoff, Lenz, Saltykow i in.). Marchand twierdził, że między zwyrodnieniem tłuszczowym, stwierdzanym w ścianie tętnicy głównej, a miażdżycą istnieją przejścia.

Oprócz powyższego zagadnienia, zajmującego się stosunkiem żółtych plam do miażdżycy, istnieje jeszcze drugie, niemniej ważne: mianowicie chodzi o to, czy choroby w ogóle, a w szczególności choroby zakaźne, mają znaczenie w powstawaniu i rozwoju żółtych plam tętnicy głównej. Pojawiły się bowiem prace, w których autorzy wypowiadają zdanie, że zakaźne choroby lub niektóre z nich mają wyraźny wpływ na powstawanie i powiększanie się żółtych plam tętnicy głównej. Wobec rozbieżności zapatrywań na powyższe zagadnienia, zająłem się nimi i w tym celu przeprowadziłem odpowiednie badania.

Badania własne

Materiał i sposób badania

Przebadałem 141 tętnic głównych; cały materiał podzieliłem na 3 grupy:

Grupa A obejmuje 131 tętnic, pochodzących od dzieci w wieku 4 miesięcy do 15 lat.

Grupa B obejmuje tętnice główne 5 osób w wieku od 15 do 25 lat.

Grupa C obejmuje tętnice główne 5 osób w wieku od 50 do 70 lat.

Przypadki dwu ostatnich grup są przeznaczone do porównania zmian, stwierdzanych w tętnicy głównej starszych osób, z plamami żółtymi, spotykanymi u dzieci.

Przypadki grupy A, w liczbie 131, obejmują najrozmaitsze choroby dziecięce, a więc nie tylko ostre choroby zakaźne, jak błonica, płonica, odra itp., ale także przewlekłe schorzenia, jak nieżyty przewodu pokarmowego, gruźlica, ropne zapalenie opłucnej i inne.

Należało by się zgodzić z Zinserlingiem, który mówi, że zwykle dość trudno u dzieci stwierdzić inną chorobę, jak chorobę zakaźną. Wśród moich 131 przypadków zaledwie kilka można też uważać za niezakaźne choroby.

Materiał przeznaczony do badania pobierałem w różnym czasie po śmierci, przeciętnie w 12 godzin.

Tętnice główne wycinałem całe, a więc razem z ich zastawkami, a także z rozwidleniem ich na wspólne tętnice biodrowe. Tak odpreparowaną tętnicę umieszczałem na 24 godzin w 4% formalinie, następnie na 12—24 godzin w nasyconym 70% roztworze alkoholowym sudanu III. Dzięki zabarwieniu sudanem doskonale występowały wszystkie tłuszczowe zmiany błony wewnętrznej, które w każdym przypadku schematycznie odrysowywano. Histologicznie zbadałem 90 przypadków grupy A oraz wszystkie przypadki grupy B i C. Dla histologicznego badania wycinałem kilka skrawków z tętnicy głównej i to tak z miejsc zmienionych i widocznych gołym okiem, jak i z miejsc niezmienionych.

W każdym przypadku, przeznaczonym do badania histologicznego, wycinki tętnicy utrwalałem sposobem alkoholowo-parafinowym, a skrawki z nich barwiłem hematoksyliną i eozyną, nadto sporządzałem mrożone preparaty, które barwiłem na włókna sprężyste i tłuszcz sposobem Hornowskiego (rezorcyn-fuchsyną, hematoksyliną i sudanem III).

W każdym przypadku grupy A, prócz zwyczajnych danych klinicznych, uwzględniałem w miarę możności dawniej przebyte choroby, ostatnią chorobę oraz czas jej trwania.

Ponieważ zmiany tłuszczowe tętnicy głównej u dzieci były często niewielkie, trudno było ustalić na pierwszy rzut oka, czy one wystają ponad powierzchnię. Bardzo pomocnym okazał się tu ultropak, w którym, dzięki odbitym promieniom, można było wykazać bez dodatkowego barwienia choćby najmniejsze wyniosłości.

Badanie makroskopowe

Pytanie, czy tłuszczowe zmiany błony wewnętrznej tętnicy głównej u dzieci są w związku z miażdżycą, należy przed tym uzupełnić pytaniem, czy odnośne zmiany odpowiadają makro- i mikroskopowym rozmieszczeniem i wyglądem miażdżycowym zmianom.

Przyjmuje się, że w tętnicy głównej miażdżycowe zmiany powstają przede wszystkim około ujść tętnic międzyżebrowych, wielkich tętnic łuku i tętnic wieńcowych serca. Wiadomo, że znacznie większe zmiany powstają w części brzusznej tętnicy głównej, aniżeli w jej innych częściach. Mój materiał potwierdza powyższe spostrzeżenie, ale tylko w przypadkach miażdżycy niewysokiego stopnia. Gdy miażdżyca silniej się rozwinie, jak to się zdarza u osób w wieku powyżej 60 lat, trudno mówić o specjalnie usposobionych miejscach dla usadawiania się jej zmian, zajmują one bowiem zwykle dość równomiernie całą tętnicę główną. Podobne stosunki widzi się także po zabarwieniu sudanem tętnic głównych w przypadkach grupy B i starszych przypadkach. Na podstawie oglądania niebarwionych tętnic głównych tych przypadków stwierdza się rzeczywiście zmiany w miejscach podawanych jako charakterystyczne miejsca uwydatnienia się miażdżycowych zmian. Jednakże po zabarwieniu sudanem III widać, że zmiany tłuszczowe są mniej lub bardziej jednostajnie rozrzucone po całej tętnicy głównej. Nie są to oczywiście takie zmiany, jakie powstają u ludzi w wieku ponad 60 lat, a więc rozległe zgrubienia, zwapnienia i rozmiękania błony wewnętrznej, ale są to zmiany w ogóle zbliżone do plam

tłuszczowych, stwierdzanych u dzieci, a więc w przypadkach grupy A. W grupie B widzi się niekiedy nieliczne rozleglejsze zgrubienia białawe, a więc podobne do zgrubień spotykanych w miażdżycy starszych ludzi, ale są to zmiany stosunkowo rzadko stwierdzane.

Z kolei przechodzę do omawiania właściwego materiału, tj. tętnic głównych grupy A.

Wczesne i najwybitniejsze tłuszczowe zmiany błony wewnętrznej tętnicy głównej usadawiają się tuż nad zastawkami, a dopiero następnie w jej części brzusznej, jednakże wcale często stwierdzałem odchylenia od tego schematu. Poza tym były najrozmaitsze kombinacje w zajmowaniu poszczególnych części tętnicy głównej przez zmiany tłuszczowe. Z chwilą, gdy zmiany bardziej się rozprzestrzeniły i były liczniejsze, zatracały się różnice w zmianach i ich ilości między poszczególnymi odcinkami tętnicy głównej; w końcu tłuszczowe zmiany były rozmieszczone dość jednostajnie w całej tętnicy głównej, podobnie, jak to było w przypadkach grupy B, lub w typowej miażdżycy przypadków grupy C.

Niektórzy autorzy (Lange, Westenhöfer, Froebese) podnoszą, że, przeciwnie jak w miażdżycy, zmiany tłuszczowe u dzieci nie układają się dookoła naczyń, zwłaszcza tętnic międzyżebrowych. Otóż mogę stwierdzić, podobnie jak Zinserling, że w bardzo wielu przypadkach grupy A, widziałem wyraźne półksiężycowe rozłożenie zmian tłuszczowych dookoła ujść tętnic międzyżebrowych. Zinserling nadto sądzi, że także w tych miejscach pojawiają się one najwcześniej. Jak już podkreśliłem, zmiany pojawiają się najwcześniej w innych miejscach, a później dookoła ujść tętnic międzyżebrowych, a nawet mogą w ogóle nie powstawać dookoła tych ujść, co najwyżej niedaleko od nich. Często widziałem zmiany tłuszczowe, rozrzucone w całej tętnicy głównej, z ominięciem ujść międzyżebrowych tętnic.

Zmiany tłuszczowe błony wewnętrznej przedstawiają się w postaci ostro odgraniczonych pasemek i bardziej rozlanych plamek. Te pasemka poprzecznie usadowione nad zastawkami, przebiegają w innych częściach tętnicy głównej równolegle do długiej osi naczynia.

Z chwilą, gdy zmiany tłuszczowe są znaczne, gdy są one rozrzucone w całej tętnicy głównej, stają się wtedy bardziej rozlane, zlewają się, jednym słowem zbliżają się do zmian miażdżycowych. Ogniska, początkowo płaskie, stają się w miarę rozwoju sprawy wystające (podobne spostrzeżenia ogłosił Saltykow). Jednakże w żadnym przypadku grupy A nie mogłem stwierdzić takich zgrubień białawych błony wewnętrznej, jak to się widzi w miażdżycy. Zwykle były to zmiany, odpowiadające raczej zmianom żółtawym, stwierdzanym w miażdżycy, a które nie są tak rozległe i wyniosłe, jak owe białawe zgrubienia.

Co się tyczy częstości zmian tłuszczowych błony wewnętrznej u dzieci, to na 131 przypadków stwierdziłem je w 112 przypadkach, czyli w 86.3%. Schmidtmann wykazała na 644 przypadków zaledwie w 28.9% plamy tłuszczowe w tętnicy głównej i na zastawce dwudzielnej u dzieci, natomiast Zinserling na 302 przypadki w 95.4% w samej tętnicy głównej, przy czym Zinserling uważa, że w pozostałych 4.6% chodzi przeważnie o dzieci poniżej 6 miesiąca życia. W moich przypadkach pozostałe 13.7% dotyczy częściowo dzieci poniżej 6 miesiąca życia, u których to zazwyczaj brak zmian tłuszczowych, a w 9.9% dotyczy przypadków powyżej 6 miesiąca życia.

Znaczną rozpiętość liczb Schmidtmann z jednej strony, a Zinserlinga i moich z drugiej strony (chociaż Schmidtmann brała pod uwagę także tak często stwierdzane zmiany na zastawce dwudzielnej), należy tłumaczyć tym, że autorka, nie barwiąc sudanem całej tętnicy głównej, nie zauważyła wszystkich zmian tłuszczowych.

Badanie mikroskopowe

Jak już wspominałem, na ogólną liczbę 131 przypadków grupy A, mikroskopowo przebadałem 90 przypadków, pobierając skrawki z miejsc zmienionych i niezmienionych, a widocznych gołym okiem. W przypadkach braku zmian, wyjątkowo stwierdzałem mikroskopowo zmiany i to nigdy zmiany tłuszczowe, lecz, co najwyżej, nieznaczne zgrubienie błony wewnętrznej. Zgrubienia te były ogniskowe, wysepkowate, a sprężysta błona wewnętrzna była zwyczajnie nienaruszona. Natomiast w miejscach barwiących się sudanem, niemal zawsze wykazywałem mikroskopowo kulki i kuleczki ciał tłuszczowych w błonie wewnętrznej i to tak w samych komórkach, jak i między blaszkami. Zwyczajnie zmiany tłuszczowe były rozmieszczone ogniskowo, rzadziej, i to zwykle na niewielkiej przestrzeni, rozlanie. W pewnej niewielkiej liczbie przypadków, w których błona wewnętrzna w czasie barwienia sudanem całej tętnicy głównej zabarwiła się ogniskowo, nie wykazałem mikroskopowo w tych miejscach ciał tłuszczowych, barwiących się sudanem, stwierdziłem jedynie zgrubienie błony wewnętrznej. Sądzę, że w tych przypadkach ciała tłuszczowe, w czasie przeprowadzania skrawka, czy już pokrajanego preparatu przez odczynniki, zostały wypłukane, stąd ta niemożność ich mikroskopowego stwierdzenia. Należało by zatem być ostrożnym w osądzaniu, która zmiana jest pierwotna w błonie wewnętrznej, czy zgrubienie jej, czy nacieczenie ciałami tłuszczowymi.

Zmiany tłuszczowe błony wewnętrznej stwierdzałem zwykle z jej równoczesnym zgrubieniem. Zgrubienia te przedstawiały się rozmaicie. W preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną zgrubienia robiły wrażenie jakby rozrzedzenia lub obrzęku błony wewnętrznej, a niekiedy równocześnie i sąsiednie warstwy, rzadziej całej błony środkowej. W preparatach barwionych na tłuszcz i włókna sprężyste było widoczne wcale często zatarcie budowy zgrubiałej błony wewnętrznej, jej rozrzedzenie, często poprzerywanie wewnętrznej błony sprężystej oraz w różnym stopniu nacieczenie ciałami tłuszczowymi błony wewnętrznej, nie zawsze odpowiadające jej grubości.

W błonie środkowej stwierdzałem tłuszczowe zmiany tylko wtedy, gdy były wybitniejsze zmiany w błonie wewnętrznej. Podobnie, jak nie widziałem gołym okiem białawych zgrubień błony wewnętrznej, tak samo nie widziałem mikroskopowo w żadnym przypadku jej wybitnych zgrubień, albowiem zgrubienia białawe przedstawiają się mikroskopowo jako wybitne szkliste zgrubienia błony wewnętrznej, zmiany tłuszczowe zaś mieszczą się głęboko w jej blaszkach, sąsiadujących z błoną środkową. Natomiast w żółtawych zgrubieniach widać zmiany tłuszczowe, zajmujące albo równomiernie cały przekrój nieco zgrubiałej błony wewnętrznej, albo jej powierzchowne warstwy.

Faber widział zwapnienia błony środkowej już w 1 roku życia, u osób zaś w wieku od 15—20 roku stwierdzał je stale. Stumpf stwierdzał często u dzieci zwapnienia w błonie wewnętrznej i środkowej. W sprzeczności z poglądem tych autorów, nie mogłem wykazać w żadnym przypadku zwapnień tętnicy głównej. Podobnie nie stwierdziłem w tętnicy głównej u dzieci zmian szklistych i złogów estrów cholesterynowych, tak często wykazywanych w miażdżycy u ludzi starszych. Jednakże mimo tego, na podstawie rozmieszczenia i makro- i mikroskopowego obrazu, należy przyjąć, że plamy tłuszczowe w tętnicy głównej dzieci są pierwszymi zmianami miażdżycowymi.

II

W drugiej części niniejszej pracy chciałbym odpowiedzieć na pytanie, czy stany chorobowe, w szczególności zaś, czy ostre choroby zakaźne wpływają na powstawanie lub stopień zmian tłuszczowych błony wewnętrznej tętnicy głównej u dzieci. Celem uzyskania odpowiedzi na to pytanie, uwzględniłem następujące czynniki:

1) dawniej przebyte choroby,
2) ostatnia choroba,
3) czas trwania ostatniej choroby,
4) płeć dziecka,
5) wiek dziecka.

1. Wpływ dawniej przebytych chorób

W części przypadków (31) mogłem się dowiedzieć z wywiadów, czy i jakie choroby dziecko dawniej przebyło, a więc przed ostatnią śmiertelną chorobą. Chodziło przeważnie o ostre choroby zakaźne. Rodzice podawali w wywiadach przeważnie krztusiec, odrę, ospę wietrzną, rzadziej płonicę, wyjątkowo błonicę. Starałem się przekonać, czy w tych przypadkach istnieje różnica w stopniu zmian tętnicy głównej w porównaniu z takimi przypadkami, w których rodzice stanowczo twierdzili, że dziecko nie przebywało dawniej jakiejś choroby. Wywiady i inne dane nie upoważniają mnie jednak do przyjęcia wpływu przebytych chorób na powstawanie zmian, stwierdzonych w tętnicy głównej w odpowiednich przypadkach.

2. Wpływ ostatniej choroby

Wśród 131 przypadków chorób dzieci uwzględniłem, w miarę możności, najrozmaitsze choroby, które wyszczególniam w tablicy I i II. W rubryce „Inne", zawierającej 9 przypadków, umieściłem po 2 przypadki paciorkowcowego zapalenia opon mózgowych, oparzenia II stopnia i nagłej śmierci (zachłyśnięcie się ciałem obcym i urazowy krwotok międzyoponowy) oraz po jednym przypadku obustronnego ropnego zapalenia środkowego

ucha, gośćcowego zapalenia wielu błon surowiczych i pneumokokowego zapalenia otrzewnej.

W rubryce „Gruźlica" umieściłem niemal wyłącznie gruźlicę prosówkową z zapaleniem gruźliczym opon mózgowych.

Tablica I

Wiek	Błonica	Płonica	Błonica + Płonica	Odra	Dur brzuszn.	Czerwonka	Zapalenie nagminne opon mózg.	Tężec	Stany posocznicze	Gruźlica	Zapalenie płuc	Zapalenie ropne opł.	Nieżyty przewodu pokar.	Inne	Razem
do 6 m.	1					1	2				1		1		6
7 m. — 1 r.		1		1		3	2			1	3	1	2	2	16
1 r. — 1½	3	3	1	2		3			1		1		1	1	16
1½—2	4		1	5	1	2	1			2				1	17
3—5	8	5	2	2	1	4	1	1	4	4		1			33
6—8	7				1	3	1	2	1	2		1		3	21
9—12	2					1	3	1		3				1	11
12—15					3		1		1	4		1		1	11
Razem	25	9	4	10	6	17	11	4	7	16	5	4	4	9	131

Tablica II

Dni	Błonica	Płonica	Błonica + Płonica	Odra	Dur brzuszn.	Czerwonka	Zapalenie nagminne opon mózg.	Tężec	Stany posocznicze	Gruźlica	Zapalenie płuc	Zapalenie ropne opł.	Nieżyty przewodu pokar.	Inne	Razem
do 24 godz.								1						1	2
2—3		1						1	1					1	4
4—7	8	1				3	2	1	1					2	18
8—14	12	1	1	6	4	8	1	1	2	1	4	1		1	43
14—21	4	2	2	3		3	4		2	9	1	3	2	1	36
21—42	1	2	1	1	2	2	1		1	1			2		14
Ponad 42		2				1	3			5				3	14
Razem	25	9	4	10	6	17	11	4	7	16	5	4	4	9	131

Jednakże w każdym przypadku stwierdzało się także starsze zmiany w postaci wrzodów gruźliczych w jelitach, serowacenia gruczołów okołooskrzelowych, ogniska serowate lub nawet jamy gruźlicze w płucach. Tylko w jednym przypadku (Nr 9) było przewlekłe zapalenie gruźlicze otrzewnej, a w płucach stwierdzono również przewlekłe zmiany gruźlicze.

Rubryka „Zapalenie płuc" zawiera przeważnie przypadki odoskrzelowego zapalenia płuc, a zaledwie jeden tylko przypadek zrazowego zapalenia.

Stumpf, Martius, Jores, Schmidtmann, Faber, Mönckeberg i inni uważają, że choroby zakaźne wpływają niewątpliwie na rozwój zmian tłuszczowych w błonie wewnętrznej tętnicy głównej. Niektórzy autorzy posunęli się dalej, twierdząc, że szczególnie pewne choroby wpływają na powstawanie zmian w tętnicy głównej. Schmidtmann przypisuje schorzeniom przewodu pokarmowego powstawanie tych zmian tłuszczowych, czemu sprzeciwia się Zinserling. Ten ostatni miał sposobność badania tętnic głównych osób zmarłych głodową śmiercią w czasie wielkiego głodu w Rosji i porównania ich z tętnicami osób dobrze odżywionych, lecz nie stwierdził żadnych różnic między nimi.

Jeszcze bardziej spornym zagadnieniem jest znaczenie gruźlicy w powstawaniu omawianych zmian. Thoma i jego szkoła sądzą, że u osób gruźliczych miażdżyca wcześnie się rozwija, a do tego poglądu skłaniali się także inni autorowie, jak Frothingham, Lubarsch, Stumpf. Przeciwnikami tego poglądu są Askanazy, Fahr, Bartel, Jores. Fahr, jako przeciwnik łączenia żółtych plam z miażdżycą, stara się swe twierdzenie poprzeć tym, że u gruźliczych dzieci stwierdza się szczególnie często żółte plamy, podczas gdy u dorosłych osób gruźliczych stwierdzał on tylko rzadko miażdżycę. Natomiast Lubarsch nie mógł stwierdzić zmniejszenia się ilości żółtych plam w miarę wyższego wieku osób gruźliczych.

Saltykow sądzi, że gruźlica ma znaczenie w powstawaniu żółtych plam tętnicy głównej, czego jednak Zinserling nie zauważył w swym wielkim materiale. Zinserling jest zresztą przeciwnikiem łączenia w związek przyczynowy chorób z żółtymi plamami.

Po dokładnym przejrzeniu mego materiału i porównaniu tętnic głównych przypadków z różnymi chorobami zakaźnymi i niezakaźnymi, ostrymi i przewlekłymi, sądzę, że żadnej chorobie, a także chorobom przewodu pokarmowego i gruźlicy, nie należy przypisywać znaczenia dla powstawania zmian tłuszczowych błony wewnętrznej tętnicy głównej. W każdej grupie chorób widywałem skrajne przypadki, tj. przypadki bez zmian lub prawie bez nich i przypadki z wybitnymi zmianami tłuszczowymi.

3. Wpływ czasu trwania choroby

Saltykow, który uważa choroby za przyczynę powstawania tłuszczowych zmian tętnicy głównej, twierdzi, że choroba nawet krótki czas trwająca, bo tylko kilka tygodni, może spowodować zmiany tłuszczowe tętnicy głównej. Wielkie znaczenie w powstawaniu tych zmian, według tego autora, mają długotrwałe i ostre, lecz powtarzające się choroby. Schmidtmann nie sądzi, aby istniał związek między wybitniejszym powstawaniem żółtych plam a ciężkością i czasem trwania zakaźnej choroby, uznaje jednak, że dłużej trwające stany posocznicze wywołują prawie zawsze zmiany miażdżycowe. Natomiast Stumpfowi nie wydaje się, aby krótkotrwała choroba (kilkutygodniowa) mogła spowodować zmiany tłuszczowe tętnicy głównej.

W moich 131 przypadkach, czas trwania choroby wynosił od 15 godzin (Nr 114) do 2 lat (Nr 92), a nawet i dłużej, jak w jednym przypadku (Nr 129), w którym 11-letnia dziewczynka chorowała na gruźlicę od najwcześniejszego dzieciństwa. Z całą pewnością twierdzę, że czas trwania choroby nie wpływa na powstawanie omawianych zmian. W tablicy III widzimy, że niektóre przypadki z krótkim okresem trwania choroby wykazują znacznie silniejsze zmiany tłuszczowe tętnicy głównej, aniżeli przypadki z długim okresem jej trwania.

Tablica III

L. przyp.	Płeć	Wiek	Rodzaj schorzenia	Czas trwania choroby	Stopień zmian tłusz. tęt. gł. [1])
65	m	7 l.	Zapalenie otrzew. pneumokok.	3 dni	++
123	ż	8 l.	Błonica	4 dni	++
98	m	14 l.	Róża	7 dni	+++
78	ż	2 l.	Czerwonka	8 dni	++
80	m	7 l.	Zap. gr. opon mózg. i ogóln. gruźlica prosówkowa	8 dni	+++
101	m	14 l.	Zapalenie opon i uszu środk. popłonicze	28 dni	+
95	m	2 l.	Błonica	24 dni	0
102	m	3 l.	Ropień płuca praw., zapalenie ropn. opłucn. i osierdzia	35 dni	±
81	ż	2 l.	Oparzenie II. stopnia	45 dni	+
57	m	3 l.	Zapalenie gruźl. opon mózg. i ogóln. gruźlica prosówkowa	210 dni	0

Oczywiście nie należy wysnuwać z tej tablicy wniosku, że w miarę przedłużania się choroby, znikają plamy tłuszczowe, gdyż w bardzo wielu przypadkach były przeciwne stosunki, a więc w przypadkach z długim okresem trwania choroby stwierdzałem znacznie wybitniejsze zmiany, aniżeli w przypadkach z krótkim okresem.

Tablica IV

L. przyp.	Płeć	Wiek	Rodzaj schorzenia	Czas trwania choroby	Nasilenie zmian tłuszcz. w bł. wew tęt. gł.
69	m	19 m.	Zapalenie odoskrzel. płuc	20 dni	+++
103	m	4 l.	Zapalenie ropne opłucn.	20 dni	±
75	m	2½ l.	Zapal. gruź. opon mózg.	21 dni	++
73	ż	3 l.	Zapal. gruź. opon mózg.	21 dni	±

Jeśli weźmie się pod uwagę nawet ten sam okres trwania choroby, np. okres trzytygodniowy, to stwierdzi się w nim istnienie znacznych różnic w stopniu zmian tłuszczowych (tablica IV).

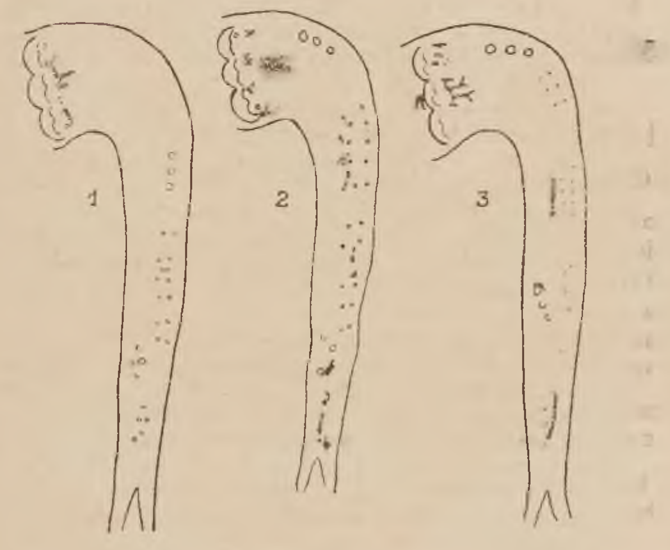
Wszystko to wskazuje, jak już powiedziałem, że różnic w stopniu zmian tłuszczowych tętnicy głównej nie należy wiązać z długością trwania choroby.

---

[1]) Dla określenia stopnia zmian tłuszczowych przyjąłem następujące znakowanie: +++ wybitne zmiany, ++ silne + słabe, ± zaznaczone, 0 brak zmian.

4. Wpływ płci dziecka

Wśród 131 przypadków, było 73 dzieci płci męskiej, a 58 żeńskiej. Po porównaniu ze sobą zmian tłuszczowych tętnic głównych obu płci nie stwierdziłem między nimi żadnych wyraźniejszych różnic ani w stopniu ani w rozmieszczeniu.



Ryc. 1
Rozmieszczenie i stopień zmian tętnicy głównej (schemat). Przyp. 1. Nr 56. Dziecko m., 9 miesięcy, nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, czas choroby 21 dni. — Przyp. 2. Nr 70. Dziecko ż., 14 miesięcy, ropowica po płonicy, czas choroby 42 dni. — Przyp. 3. Nr 63. Dziecko m., 20 miesięcy, nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, czas choroby 21 dni.

5. Wpływ wieku dziecka

Jak z tablicy I wynika, wiek 131 przypadków dzieci wahał się między 3 m. a 15 rokiem. W przypadkach przed 6 miesiącem życia nie stwierdziłem zmian tłuszczowych tętnicy głównej. Między 6 miesiącem a 4 rokiem życia stwierdzałem w ogóle niewielkie zmiany, a dopiero od 5 roku życia zmiany są coraz



Ryc. 2
Rozmieszczenie i stopień zmian tętnicy głównej (schemat). Przyp. 4. Nr 78. Dziecko ż., 2 lata, czerwonka, czas choroby 8 dni. — Przyp. 5. Nr 72. Dziecko ż., 5 lat, nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, czas choroby 21 dni. — Przyp. 6. Nr 86. Dziecko ż., 7 lat, gośćcowe zapalenie błon surowiczych, czas choroby 83 dni.

wybitniejsze, a od 8 roku życia w żadnym przypadku nie udało mi się stwierdzić niezmienionej tętnicy głównej. Około 15 roku życia zwykle zmiany są rozmieszczone w całej tętnicy głównej i w ogóle wyglądem i sposobem rozmieszczenia zbliżają się do zmian stwierdzanych w miażdżycy u starszych ludzi.

Oczywiście, jak wszędzie, tak i tu są pewne wątpliwości: mianowicie nie we wszystkich przypadkach widzi się bezwzględne z wiekiem wzmaganie się ilościowe zmian tłuszczowych. Wprawdzie, jak już wspomniałem, nie widziałem powyżej 8 roku życia niezmienionej tętnicy głównej, ale wahania w stopniu zmian były znaczne. Zresztą podobne wahania stwierdza się stale u starych ludzi, u których niejednokrotnie mimo tego samego wieku widzi się już to bardzo rozległe zmiany, już też bardzo małe.

Jak wynika z powyższych danych, w każdym razie najbardziej dostrzegalny wpływ na te sprawy i stopień zmian tłuszczowych wywierał wiek. (Patrz ryc. 1—4). Im starszy wiek, tym zmiany są większe. Byłby to jeszcze jeden dowód, przemawiający za tym, że zmiany tłuszczowe są początkiem miażdżycy.

Saltykow i Zinserling również sądzą, że zmiany tłuszczowe tętnicy głównej rozwijają się stale z wiekiem.



Ryc. 3
Rozmieszczenie i stopień zmian tętnicy głównej (schemat). Przyp. 7. Nr 88. Dziecko ż., 10 lat, ogólna gruźlica prosówkowa i gruźlicze zapalenie opon mózgowych, czas choroby 21 dni. — Przyp. 8. Nr 92. Dziecko m., 14 lat, przewlekłe, zaostrzające się ropne zapalenie uszu środkowych, czas choroby 2 lata. — Przyp. 9. Nr 124. Dziecko m., 14 lat, dur brzuszny, czas choroby 26 dni.

Należało by jeszcze na jedno pytanie odpowiedzieć, a mianowicie, czy zmiany tłuszczowe mogą się cofać, jak to Askanazy podnosi. Na podstawie mojego materiału, zgodnie z Saltykowem i Zinserlingiem, nie mam żadnych podstaw do przyjęcia cofania się powyższych zmian.

W końcu chciałbym jeszcze omówić te zmiany tętnicy głównej, które zauważyłem w toku moich badań, a które nie są, a przynajmniej nie uważa się ich za charakterystyczne zmiany miażdżycowe.

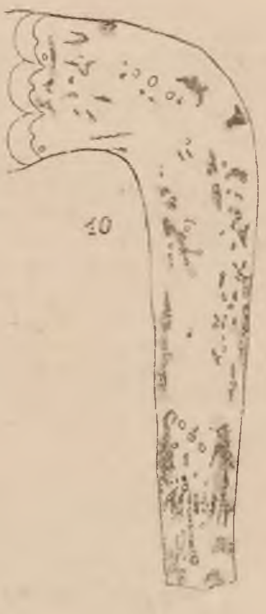
Przede wszystkim chciałbym zwrócić uwagę na drobnokomórkowe nacieki zapalne, stwierdzane w ścianie tętnicy głównej.

Wcale często stwierdzałem zapalne nacieki w przydance dookoła odżywczych naczyń lub bardziej rozlane nacieki, których stosunku do odżywczych naczyń nie można było ustalić. Na 90 przypadków mikroskopowo zbadanych, stwierdziłem te nacieki w przydance 38 razy, z tego w 13 przypadkach były one bardzo wybitne. Nacieki składały się albo z komórek limfocytowych, albo z różnych komórek, wśród których jednak zwyczajnie przeważały komórki limfocytowe. Z innych komórek były to przede wszystkim komórki plazmatyczne, rzadziej nabłonkowe i komórki kwasochłonne.

Znacznie rzadziej, bo zaledwie w 5 przypadkach, stwierdziłem komórkowe nacieki dookoła odżywczych naczyń błony środkowej i to tylko w warstwie sąsiadującej z przydanką. Nacieki te były zawsze niewielkie i stwierdzało się je tylko wtedy, gdy równocześnie te nacieki były także w przydance, jednak nie zależały one od wielkości nacieków w przydance. Nacieki w błonie środkowej składały się wyłącznie z limfocytów.

Kilkakrotnie stwierdziłem nacieki limfocytowe w zgrubiałej błonie wewnętrznej. Były to nieznaczne nacieki, rozrzucone, bez skłonności do tworzenia skupień, jak to jest w błonie środkowej, a szczególnie w przydance. Występowały one albo niezależnie, albo równocześnie z naciekami zapalnymi w przydance.

Saltykow stwierdził w 3 przypadkach, z tego w jednym u 5-letniego dziecka, leukocyty w błonie wewnętrznej, co uważa za zapalną komponentę miażdżycy w sprzeczności z Askanazym.



Ryc. 4
Rozmieszczenie i stopień zmian tętnicy głównej (schemat). Przyp. 10. Nr 118. Dziecko m., 15 lat, ropne zapalenie opłucnej lewej, czas choroby 20 dni.

Nie stwierdziłem w moich przypadkach żadnego związku między drobnokomórkowymi naciekami a zmianami tłuszczowymi, rodzajem choroby, jej trwaniem i wiekiem dziecka. Znaczne nacieki w przydance widziałem już u 6-miesięcznego dziecka (Nr 4), zmarłego z błonicy w 16 dniu choroby.

Wnioski

1. Zmiany tłuszczowe błony wewnętrznej tętnicy głównej dzieci odpowiadają rozmieszczeniem oraz makro- i mikroskopowym wyglądem początkowym zmianom miażdżycowym.
2. Nie można stwierdzić wpływu chorób, w szczególności chorób zakaźnych, na powstawanie i powiększanie się tłuszczowych zmian tętnicy głównej.
3. Jedynym i najbardziej dostrzegalnym czynnikiem w rozwoju tłuszczowych zmian, zdaje się, jest wiek, gdyż im późniejszy wiek, tym liczniejsze i znaczniejsze są zmiany tłuszczowe tętnicy głównej.
4. Stosunkowo częstą zmianą, stwierdzaną w tętnicy głównej dzieci, są zapalne zmiany błony zewnętrznej tętnicy głównej, rzadziej błony środkowej, najrzadziej błony wewnętrznej. Nie są one w związku z tłuszczowymi zmianami tętnicy głównej. Stwierdza się je w różnych schorzeniach, ale niestale, dlatego też nie można wnioskować o ich swoistości dla danych schorzeń.

Piśmiennictwo:

Askanazy: Ther. Monatsheft. Nr 9. 1907. — Aschoff: Beihefte z. Med. Klin. Nr 1. 1914. — Bartel: Med. Klin. Nr 6. 1913. — Beitzke: Virch. Arch. T. 275. 1929. — Benda: Aschoff-Lehrb. d. path. Anat. T. II. 1909. — Faber: Die Arteriosklerose. Jena. 1912. — Fahr: Virch. Arch. T. 239. 1922. — Fremont-Smith: D. med. Wschr. 1908. Ref. — Froebese: Zentr. f. allg. Path. T. 31. Nr 9. — Frothingham: wg Saltykowa. — Jores: Henke u. Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. T. II. Berlin 1924. — Lange: Virch. Arch. T. 248. 1924. — Lenz: Med. Klin. T. I. 1913. — Lubarsch: Münch. med. Wschr. 1909. — Marchand: wg Saltykowa. — Martius: Frankf. Z. f. Path. T. 15. 1914. — Mönckeberg: wg Schmidtmann. — Oberndorfer: Münch. med. Wschr. Nr 10. 1913. — Ribbert: Verh. d. Dtsch. Path. Ges. VIII. Tag. 1904. — Saltykow: Corr.-Blatt. f. Schweiz. Aerzte. Nr 34. 1915. — Sanders: wg Saltykowa. — Schmidtmann: Virch. Arch. T. 255. 1925. — Seitz: wg Saltykowa. — v. Simnitzky: Ztschr. f. Hlk. T. 24. 1903. — Stumpf: 1) Beitr. z. path. Anat. T. 59. 1907; 2) Beitr. z. path. Anat. T. 69. 1914. — Thoma: wg Schmidtmann. — Thorel: wg Saltykowa. — Wacker i Hueck: Münch. med. Wschr. 1913. — Westenhöfer: D. med. Wschr. 1922. — Wiesel: wg Schmidtmann. — Zinserling: Virch. Arch. T. 255. 1925.

Dr B. TANNE Lwów

Do problemu ujemnego T_3.

Elektrokardiografia jest to stosunkowo młoda gałąź naszej wiedzy. Wiele jeszcze mamy tu niejasnego, wiele jeszcze czeka na wytłumaczenie. Rozszerzenie jej możliwości rozpoznawczych postępuje z roku na rok, jak ostatnio przez wprowadzenie IV. odprowadzenia, próby obciążenia, określenie znaczenia załamka Q itd. Jednym z niewyjaśnionych problemów jest dla nas do dziś znaczenie ujemnej fali T w odprow. III. Wiemy, że w ogóle ujemna fala T posiada ważne znaczenie patognomiczne, oznacza ona bowiem uszkodzenie mięśnia sercowego. Już Einthoven, potem Kraus i Nicolai uważali ujemne T jako *signum mali ominis* przy uszkodzeniach mięśnia sercowego. W latach 1920/22 wykazał Willius z kliniki Mayo na podstawie dużej statystyki wysoką śmiertelność, sięgającą do 50%, u ludzi z ujemnym T w EKG. — stąd też jej nazwa fali śmierci. Wiemy dziś, że cyfra ta była za wysoka, niemniej jednak i dalsze statystyki Moslera, potem późniejsze z Instytutu Kerckhoffa w Nauheim, z Oddziału prof. Semerau a i innych, wykazały prognostycznie złe znaczenie ujemnej fali T. Dotyczy to zawsze ujemnego T w odprowadzeniu I., I. i II. lub II. i III. Ujemne T tylko w odprowadzeniu III. uważano za niestałe i prognostycznie bez znaczenia.

Studium zawału mięśnia sercowego, kliniczne i doświadczalne badania, rozszerzyły znaczenie elektrokardiografii dla diagnostyki topograficznej. Możemy dziś do pewnego stopnia określić miejsce powstania zawału. Odróżniamy tzw. *typus* I., który wykazuje zmiany elektrokardiograficzne w odprowadzeniu I. lub I. i II., odpowiada to zawałom w przedniej ścianie lub na koniuszku serca, w obrębie *ram. descend. anterior art. coronar. sin.* — i *typus III*, ze zmianami w odprowadzeniu III. lub II. i III. — odpowiada to zawałom na tylnej ścianie lub w przegrodzie, więc w obrębie *ram. descend. posterior art. coron. dextr.* Samoistne zmiany, tylko w odprowadzeniu II. przy zawale nie występują.

Musimy sobie powiedzieć, że nie tylko zawał, ale jakiekolwiek inne uszkodzenie mięśnia sercowego wykaże zmiany — jeśli je w ogóle wykaże — zależnie od swego umiejscowienia w odprowadzeniu I. lub III. tzn. jako tzw. *typus* I. i *typus* III. Powinniśmy przy opisywaniu uszkodzenia mięśnia sercowego w elektrokardiogramie zawsze określić jego *typus*. Posiada to nie tylko znaczenie dla łatwiejszego porozumiewania się, albowiem krótkim określeniem usuwa się nieporozumienia, ale jeszcze inne znaczenie, gdyż zwracamy w ten sposób łatwiej uwagę na zmianę typu, a tym samym na każde nowe uszkodzenie. Miałoby to więc swoje praktyczne znaczenie nawet wtedy, gdyby się okazało, że nasz dotychczasowy podział topograficzny nie odpowiada rzeczywistości. Nie trzeba podkreślać, że w sercu równocześnie może powstać uszkodzenie typu I. i III. Otrzymujemy wówczas obraz zmian zgodnych (*konkordanter Typus*).

Łatwo nam będzie określić *typus* I., bo wiemy, że ujemne T_1 posiada zawsze znaczenie patologiczne. Zmiany w odprowadzeniu II. są mniej lub więcej wyraźne lub mogą wcale nie istnieć. Ostatnio otrzymał *typus* I. jeszcze nieoczekiwaną pomoc w odprowadzeniu IV. Ale jak rozpoznać *typus* III.? Ujemne T_3 nie oznacza przecież jeszcze uszkodzenia mięśnia sercowego — jak wiemy i codziennie sami możemy się przekonać. Jeśli znajdziemy równocześnie zmiany w odprowadzeniu II. w postaci ujemnego T lub S-T, wtedy łatwo nam będzie rozpoznać uszkodzenie typu III, ale bardzo często zmiany w odprowadzeniu II. są niewyraźne, niepewne tak, że trudno nam się zdecydować i czekamy na pomoc ze strony odprowadzenia III. Czasem znowu odprowadzenie II. nie wykazuje żadnych zmian, mamy wtedy przed sobą jedynie ujemne T_3, na podstawie którego trzeba orzec, czy uszkodzenie mięśnia sercowego istnieje, czy też nie Uszkodzenie typu III. — jak zresztą przy zawale — nie tak rzadko występuje, tylko nie możemy go w przeważającej części przypadków rozpoznać, bo brak nam tej możliwości odróżnienia ujemnego T niepatologicznego (dlatego z powodu położenia serca, nazywam go dyslokacyjnym) od organicznego ujemnego T_3 patologicznego i patognomicznego.

Obserwacje wpływu oddychania na elektrokardiogram doprowadziły mnie do wyników, które rzucają nowe światło na nie-

wyjaśnione dotychczas zagadnienie ujemnego T_3. Wpierw kilka uwag ogólnych o dddechowym zachowaniu się elektrokardiogramu, zanim przystąpię do szczegółowego omówienia zachowania III. odprowadzenia przy wdechu.

Wiemy od dawna, że kształt EKG podlega zmianom, zależnie od położenia serca. Jednak nie każda zmiana położenia serca powoduje zmiany kształtu EKG. Wiemy, że sama dyslokacja na prawo lub na lewo, równolegle do osi podłużnej serca, nie zmienia kształtu EKG. Natomiast obroty dookoła osi podłużnej lub strzałkowej powodują czasem daleko idące zmiany jego kształtu. Poszczególne załamki wykazują przy tym w ogóle odwrotne do siebie zachowanie się w odprowadzeniu I. i III. Rotacja dookoła osi podłużnej powoduje ze strony prawej na lewą głęboki załamek S_1 i wysoki R_3, a z lewa na prawo głęboki S_3 i wysoki R_1. Obrót dookoła osi strzałkowej w kierunku wskazówki zegara powoduje pionowe ustawienie serca i daje zmiany w postaci głębokiego S_1 i niskiego R_3, obrót zaś w odwrotnym kierunku daje obraz skośnie lub poprzecznie ustawionego serca z głębokim S_3 i niskim R_3, przy czym zazwyczaj jeszcze charakteryzuje go ujemne T_3, jak to widzimy przy wysokim ustawieniu przepony (przy otyłości, zaparciu z bębnicą, ciąży). Jasne jest, że przy inspiracji, gdy przepona się obniży, serce obróci się dookoła osi strzałkowej z prawa na lewo i zmieni swój kąt położenia, w ślad za tym zmieni też kształt swego elektrokardiogramu: głęboki S_3 utraci na swej głębokości na korzyść wysokości załamka R_3.

Zmiany oddechowe EKG zachowują się różnie, nie tylko w poszczególnych odprowadzeniach, ale też w poszczególnych okresach oddychania. Zmiany te dotyczą wszystkich załamków, więc P, Q, R, S i T. Najwyraźniej można te zmiany obserwować w odprowadzeniu II. i III, przy czym zachowują się tu odwrotnie do siebie. W odprowadzeniu II. zmiany te są niewyraźne i niestałe.

Przy głębokim *wydechu* występuje w odprowadzeniu I. zmniejszenie się wszystkich załamków, zwróconych normalnie ku górze, więc załamków P, R i T; w odprowadzeniu III. zwiększenie tych załamków, zyskują więc na wysokości P, R i T, równocześnie zaś tracą na głębokości Q i S. Przy głębokim *wydechu* znajdujemy odwrotne zachowanie się załamków, a więc zwiększenie się załamków, normalnie zwróconych ku górze w odprowadzeniu I., zaś zmniejszenie się ich w odprowadzeniu III.

Oddechowe zmiany elektrokardiograficzne uważaliśmy do niedawna wyłącznie jako następstwo zmiany położenia serca, badania jednak ostatnich czasów pozwalają nam zmiany te inaczej ocenić. Najpierw wykazał W e l t z przez swoje badania rentgenokimograficzne, że wdechowe zmniejszenie się serca w Roentgenie jest tylko pozorne i skutkiem zmienionej projekcji serca i że faktycznie dochodzi do prawdziwego powiększenia się serca, które jest w zależności od zmiany ciśnienia śródklatkowego. Dalej wykazał H e r b s t, że przy wdechu zwiększa się wyraźnie objętość wyrzutowa. S c h l o m k a i R e i n d e l l dochodzą na podstawie tych oraz własnych, b. cennych badań arytmii do wniosku, że drogą odruchu dochodzi do zwiększenia częstości uderzeń komór, wedle B a i n b r i d g e'a z powodu zwiększonego napięcia ścian przedsionka przy zwiększonym dopływie krwi podczas wdechu i że należy arytmię wdechową uważać jako czynne dostosowanie się serca do zmienionych warunków hemodynamicznych w poszczególnych okresach oddychania. Ostatnim ogniwem w tym łańcuchu jest praca S c h l o m k i i V i e n k e n a, w której wykazują, na podstawie dokładnych obliczeń i porównań pneumotachograficznych i elektrokardiograficznych, że zmiana częstości uderzeń serca występuje dopiero po zmianie fazy oddechowej (po pierwszej 1/3) (różnica prawe-lewe serce) i że zmiana kształtu EKG czasowo idzie w parze ze zmianą częstości. Więc nie zmiana położenia serca, lecz wpływy hemodynamiczne są przyczyną zmiany kształtu EKG przy oddychaniu.

W niniejszym doniesieniu omawiam jedynie wdechowe zachowanie się fali T w III. odprowadzeniu. Badałem w 515 przypadkach zachowanie się T_3 przy głębokim wdechu. Badania wykonywałem u chorych w pozycji leżącej w ten sposób, że po wykonaniu EKG w normalny sposób w trzech lub czterech odprowadzeniach, powtórzyłem zdjęcie w odprowadzeniu III., podczas głębokiego wdechu albo na wysokości wdechu, nakazując choremu powoli głęboko wdychać. Mniej więcej połowa przypadków dotyczy sercowo-zdrowych, a połowa sercowo-chorych. Zbadany materiał zebrałem w następujące grupy, zależnie od klinicznego zachowania się przypadków, od wyglądu ich elektrokardiogramów oraz zachowania się fali T w odprowadzeniu III.

I. grupa: 88 przypadków sercowo zupełnie zdrowych, z normalnym, niepatologicznym EKG, u których T_3 jest dodatnie lub na linii izoelektrycznej.

II. grupa: 59 przypadków z normalnym niepatologicznym EKG o typie lewokomorowym, u których T_3 również jest zwrócone ku górze lub na linii izoelektrycznej. Do tej grupy należą sercowo zdrowi, wady wyrównane, pletorycy oraz hipertonicy *(hypertonia essentialis)*. Grupa ta z zupełnie wydolnym krążeniem, ani klinicznie ani elektrokardiograficznie nie wykazuje żadnego uszkodzenia mięśnia sercowego, możemy ją więc dla naszych celów również określić jako sercowo-zdrową (przynajmniej pod względem mięśnia sercowego).

III. grupa: 90 przypadków zupełnie sercowo-zdrowych z normalnym niepatologicznym EKG, u których jednak T_3 jest zwrócone ku dołowi, więc ujemne. W tej grupie przeważają przypadki z otyłością, zaparciem i skłonnością do bębnicy oraz ciążą.

IV. grupa: 70 przypadków sercowo-chorych, których część wykazuje normalny niepatologiczny EKG, część zaś EKG ze zmianami patologicznymi w postaci ujemnego T lub ST w odprowadzeniu I. lub I. i II. T_3 we wszystkich jest zwrócone ku górze lub na linii izoelektrycznej.

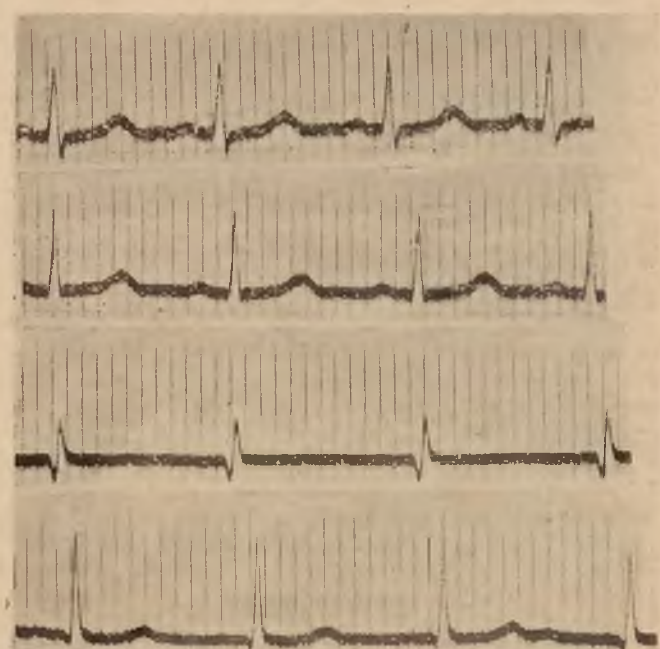
V. grupa: 37 przypadków z normalnym EKG i ujemnym T_3 — sercowo-chorzy.

VI. grupa: 113 przypadków sercowo-chorych z patologicznym EKG, a mianowicie występują w tych przypadkach zmiany patologiczne w odprowadzeniu II. i III. w postaci ujemnego T lub S-T. Tylko w niektórych wypadkach mamy też zmiany równocześnie w odprowadzeniu I.

VII. grupa: *26* przypadków zawału mięśnia sercowego.

VIII. grupa: *32* przypadki sercowo-chorych z dodatnim T_3 lub S-T_3, które z powodu odmiennego zachowania się wdechowego osobno zebrałem.

I.
II.
III.
III. i



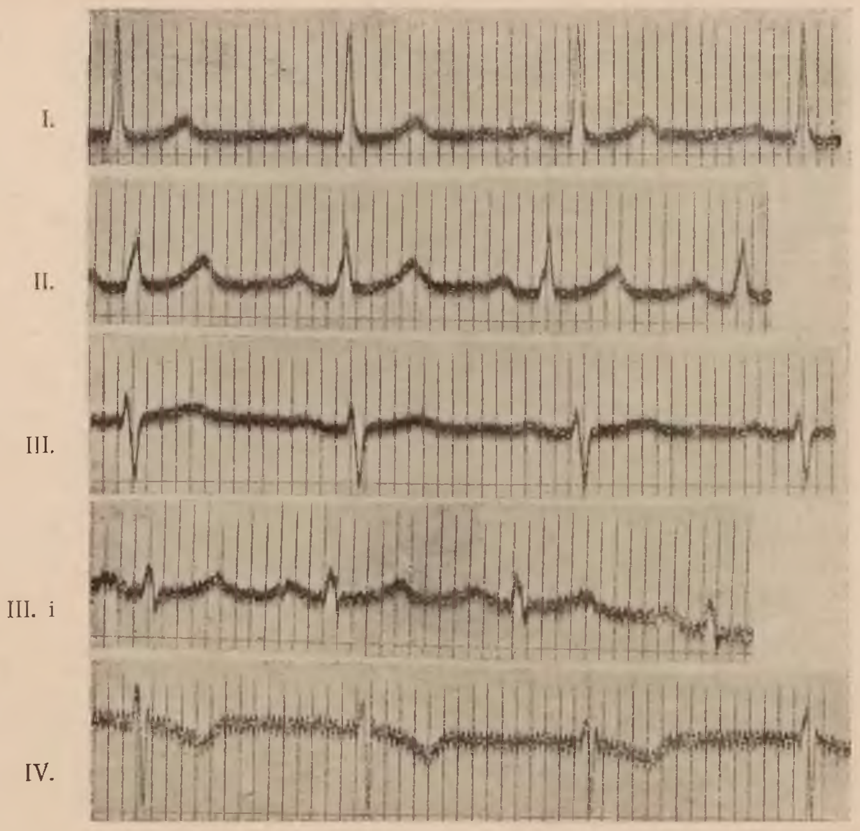
Ryc. 1

Grupy IV, V, VI i VIII. dotyczą sercowo-chorych z ostrym lub przewlekłym schorzeniem mięśnia sercowego, z niedomogą wieńcową, niewyrównaną hipertonią oraz niewyrównanymi wadami serca.

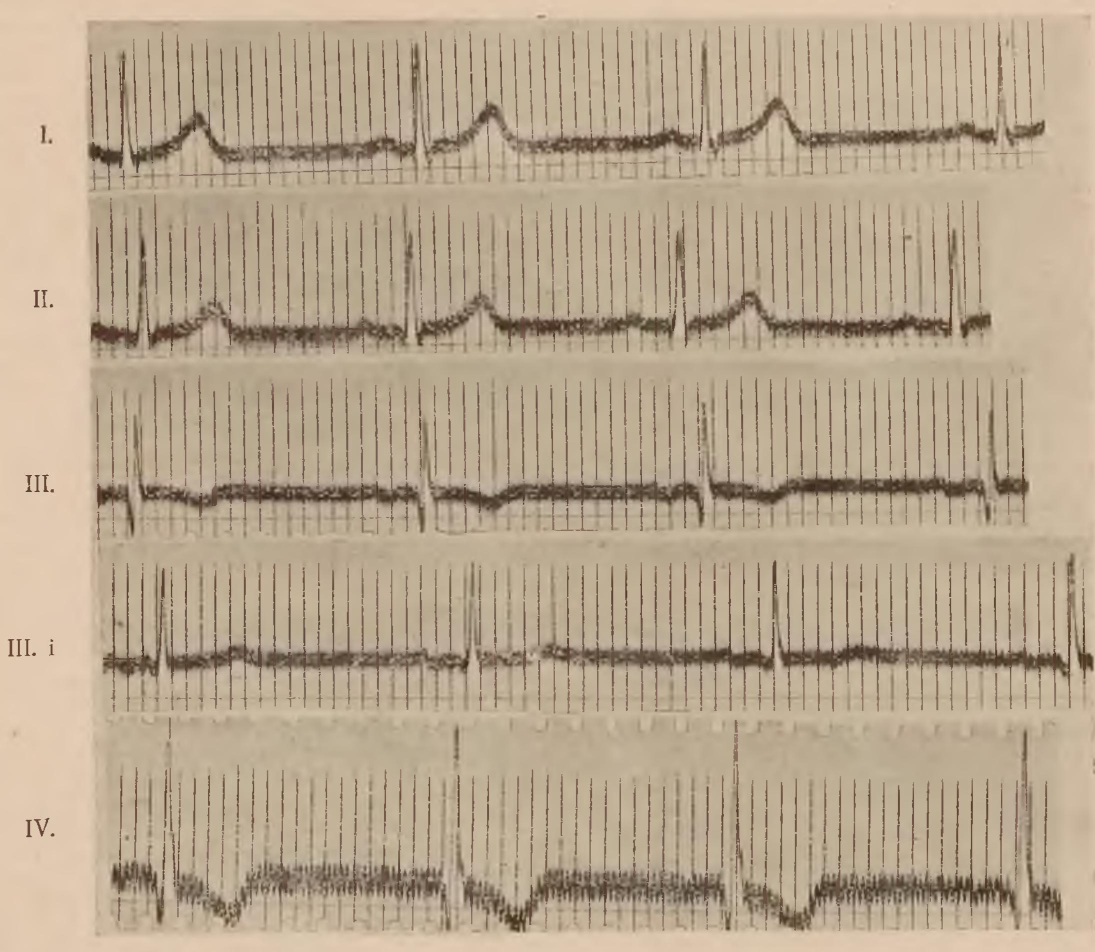
Jak się więc zachowuje T_3 przy głębokim wdechu w każdej z tych grup?

W I. grupie zdrowych widzimy, że fala T w odprowadzeniu III. przy głębokim wdechu staje się dodatnia, jeśli przedtem była na linii izoelektrycznej, a staje się wyższa, jeśli już przedtem była dodatnia. Takie same zachowanie się wykazują wszystkie przypadki z wyjątkiem czterech z przedmiotowymi dolegliwościami sercowymi, u których jednak nie można było stwierdzić żadnego schorzenia narządu krążenia. (ryc. 1).

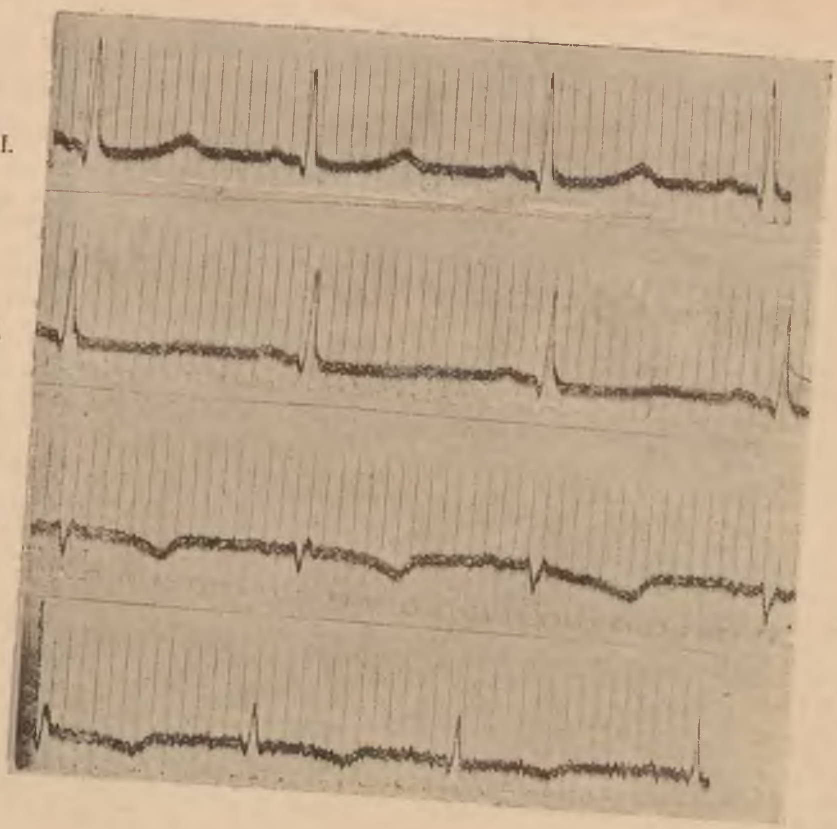
II. grupa bez uszkodzenia mięśnia sercowego w EKG o typie lewokomorowym z dodatnią lub izoelektryczną falą T wykazuje takie same zachowanie się T_3 przy głębokim wdechu, jak poprzednia grupa. Już z daleka poznajemy tu wpływ wdechu na zespół komorowy przez zmianę załamków R, S i T. Załamek R staje się wyższy a załamek S traci na głębokości. Nawet fala P się zmienia: uprzednio izoelektryczne P staje się dodatnie, uprzednio dodatnie P staje się wyższe. Tak nabiera EKG w całości inny wygląd. T_3 wykazuje tu, jak w poprzedniej grupie, dążność do zachowania swojej wartości dodatniej, a staje się czasem wyższe, niż przedtem. Nie we wszystkich wypadkach



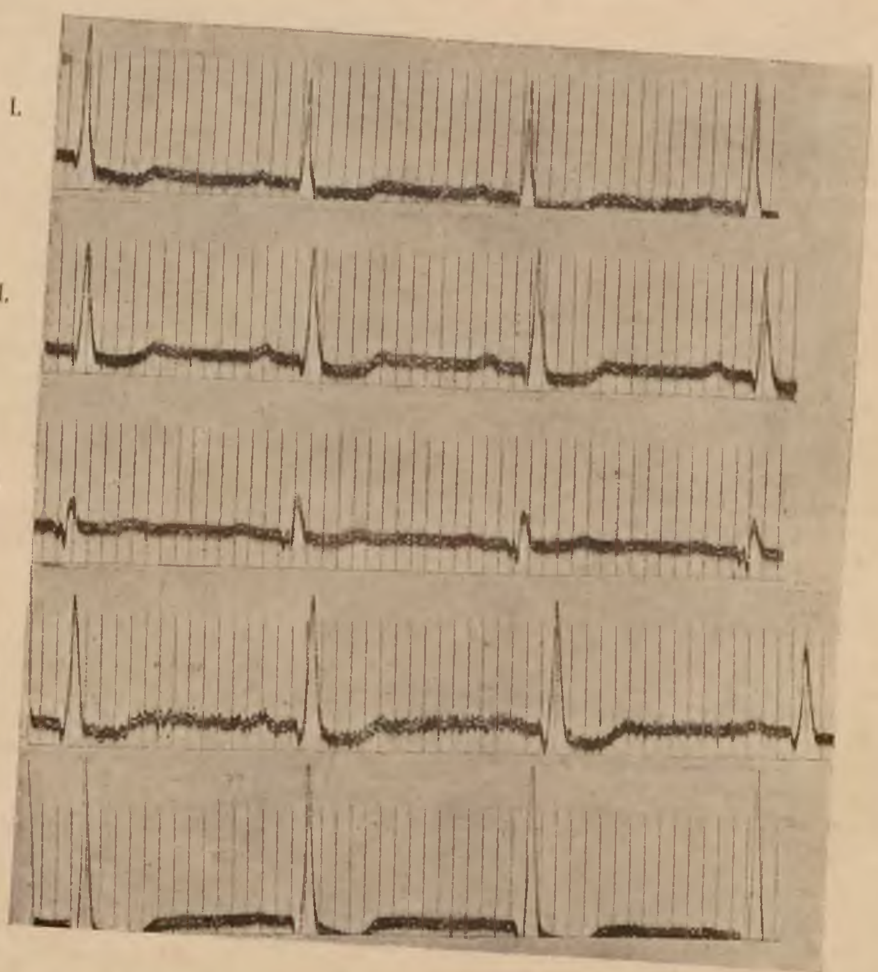
Ryc. 2



Ryc. 3



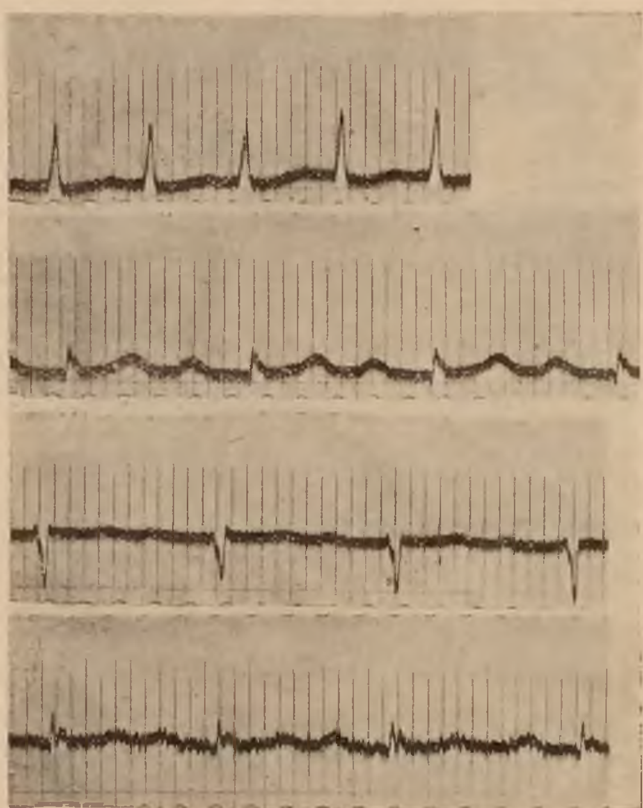
Ryc. 5



Ryc. 7

zmiany te są bardzo wyraźne, ale we wszystkich prawie wypadkach są niedwuznaczne; w ogóle pozostaje T_3 bez zmian, jeśli już przedtem było dość wysokie. Im T_3 było przedtem niższe, tym wyraźniejsza staje się zmiana wdechowa (ryc. 2).

III. grupa, sercowo-zdrowych, z normalnym EKG i ujemnym T_3 wykazuje przy wdechu analogiczne zmiany, jak poprzednie grupy. Ujemna fala T wykazuje dążność do dodatniego wyglądu, wstępuje do linii izoelektrycznej lub staje się dodatnia. To samo dotyczy obniżenia odcinka S-T. Przedtem istniejąca depresja odcinka S-T znika i odcinek wstępuje do linii izoelektrycznej. Na 90 przypadków są tylko dwa, u których ujemne T_3 przy wdechu nadal pozostaje ujemne. Jeden przypadek dotyczy chorego ze złymi zębami i migdałkami, drugi przypadek dotyczy również osoby sercowo-zdrowej z zaburzeniami nerwowymi w *praeclimax* (ryc. 3). Nasuwa się pytanie, jak się fala T zachowuje u sercowo-chorych, tj. takich, u których bez wątpienia można stwierdzić uszkodzenie mięśnia sercowego. Odpowiedź na to pytanie nie jest jednak łatwa. Dla ścisłego postawienia kwestii i dla uniknięcia nieporozumień musimy znów wrócić do naszego pojęcia uszkodzenia mięśnia sercowego typu I i typu III. Łatwo zrozumieć, że nawet przy ciężkim uszkodzeniu typu I., ze zmianami patologicznymi w odprowadzeniu I. lub I. i II. załamek T_3 powinien się zachować, jak u poprzednich grup sercowo-zdrowych — bez względu na to, czy T_3 było ujemne, dodatnie lub na linii izoelektrycznej.



Ryc. 4

Grupa IV. obejmuje 70 przypadków z uszkodzonym mięśniem sercowym, które albo żadnych zmian w EKG nie wykazują, albo zmiany tylko w odprowadzeniu I. i II. Załamek T_3 jest u nich dodatni albo na linii izoelektrycznej. Uszkodzenie typu III. nie wchodzi tu więc w rachubę, mamy tu zatem jedynie uszkodzenia typu I. albo takie przypadki, które, mimo uszkodzenia, zmian patologicznych w EKG nie wykazują. T_3 zachowuje się u nich, jak w poprzednich grupach zdrowych, tzn. wykazuje dążność do zachowania wartości dodatniej. W tych wypadkach, w których T_3 było na linii izoelektrycznej, staje się ono dodatnie. Jeżeli było dodatnie, staje się ono albo wyższe, albo zachowuje swoją poprzednią wysokość (ryc. 4).

W grupie V. mamy przypadki z uszkodzonym mięśniem sercowym, normalnym EKG w odprowadzeniu I. i II. a ujemnym T_3. Odmienne jest tu zachowanie się ujemnego T_3 przy wdechu. Na 37 przypadków zachowują się 26, jak poprzednie grupy, tzn. ujemne T_3 staje się przy wdechu dodatnie lub izoelektryczne, a 11 pozostaje T_3 nadal ujemne. Ta grupa nie przedstawia na razie dla nas żadnej wartości rozpoznawczej. Mogą to być uszkodzenia typu III. bez zmian patologicznych w odprowadzeniu II. Ujemne T_3 byłoby tu jedynym wyrazem elektrokardiograficznym uszkodzenia mięśnia sercowego. Mogą to jednak być też przypadki z uszkodzonym mięśniem sercowym bez wszelkich zmian patologicznych w EKG, a ujemne T_3 byłoby w tym wypadku T dyslokacyjnym. Ujemne T_3 nie pozwala nam w tych przypadkach z braku innych zmian, odróżnić, czy mamy tu do czynienia z dyslokacyjnym ujemnym T_3, czy z patologicznym. Jeżeli chcemy stwierdzić, jak się zachowuje patologiczne ujemne T_3, tzn. ujemne T, które jest wyrazem i następstwem uszkodzenia mięśnia sercowego w najszerszym tego słowa znaczeniu (należą tu też zaburzenia czynnościowe, tzw. *Ermüdungsherz* itd.), musimy zbadać, jak się zachowuje ujemne T_3 przy uszkodzeniu typu III. Są to przypadki, które oprócz klinicznych objawów uszkodzenia mięśnia sercowego wykazują też w EKG zmiany, a to w odprowadzeniu *II.* i *III.* w postaci ujemnego T lub S-T. Zmiany takie uważamy zawsze za patologiczne.

W grupie VI. mamy 113 przypadków uszkodzenia typu III., tylko niektóre z nich mają zmiany także w odprowadzeniu I. Okazuje się, że we wszystkich tych przypadkach, uprzednio ujemne T_3, przy głębokim wdechu zachowuje swój ujemny charakter. Czasem ujemne T_3 pogłębia się jeszcze więcej, czasem się trochę spłaszcza, jednak zawsze pozostaje niedwuznacznie ujemne (ryc. 5).

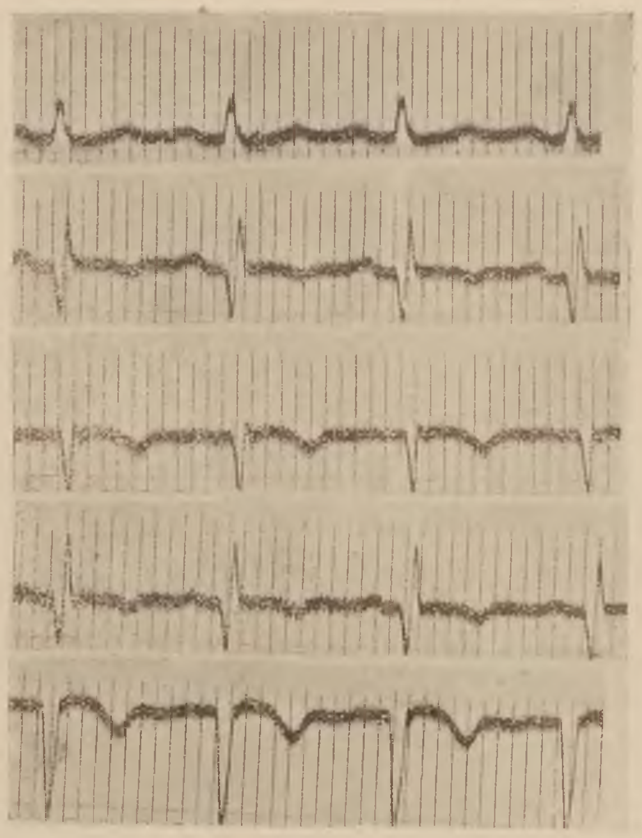
Wśród nich są niektóre przypadki z ujemnym T_3, jako pozostałością po zawale mięśnia sercowego typu III., które to zawały w swoim czasie sam elektrokardiograficznie stwierdziłem. Te ujemne T_3 są więc niewątpliwie patologiczne. Warto zwrócić na to uwagę, jak w niektórych przypadkach wdechowe zachowanie się ujemnego T_3 idzie w parze z klinicznym stanem. Np. przypadek 414. Jest to *nephritis chronica* z hipertonią i poważnie uszkodzonym mięśniem sercowym. Chory zachorował dnia 8. VI. na pryszczykowe zapalenie gardła. Podczas choroby wykonany EKG wykazuje pogłębienie już przedtem ujemnego T_3, przy czym się ono przy wdechu nieco spłaszcza, lecz jeszcze wyraźnie zachowuje swój ujemny charakter. EKG wykonany 18 dni później — po przebytej chorobie — wykazuje również ujemne, wprawdzie mniej głębokie T_3, ale przy wdechu wstępuje ono do linii izoelektrycznej i traci wyraźnie swój ujemny charakter. Przypadki takie oraz te po zawale są bardzo przekonywujące. Ażeby jednak usunąć wszelkie wątpliwości i znaleźć pewne potwierdzenie mojej tezy, że ta dążność do zachowania swego ujemnego charakteru jest cechą patognomicznego ujemnego T_3, należało jeszcze skontrolować, jak się przy wdechu zachowuje ujemne T_3 przy zawale mięśnia sercowego typu III., więc T_3, które na pewno posiada patologiczne znaczenie i nie jest wynikiem poprzecznego ułożenia serca.

W VII. grupie mamy *26* przypadków zawału mięśnia sercowego, wśród nich 25 typu III., a więc z ujemnym T_3. We wszystkich przypadkach, bez wyjątku ujemne T_3 zachowuje swój ujemny charakter (ryc. 6). 26-ty przypadek dotyczy zawału mięśnia sercowego typu I. z dodatnim T_3, który, oczywiście, przy wdechu zachowuje swój dodatni charakter, a nawet staje się nieco wyższy.

Przedstawiłem dotychczas przypadki segregowane w grupach, zależnie od ich klinicznego lub elektrokardiograficznego zachowania się. Widzieliśmy, że w ogóle T_3 przy wdechu wykazuje skłonność do dodatniego wyglądu. U sercowo-zdrowych, z normalnym EKG i ujemnym T_3, wstępuje to ujemne T_3 do linii izoelektrycznej lub staje się dodatnie, izoelektryczne T_3 staje się również dodatnie, a dodatnie T_3 zachowuje swój dodatni wygląd lub staje się wyższe. To zachowanie się uprzednio izoelektrycznego lub dodatniego T_3 widzieliśmy też w przypadkach z uszkodzonym mięśniem sercowym. Ale nie zawsze. W VIII. grupie zebrałem *32* przypadki z uszkodzonym mięśniem, które wykazują zgoła inne zachowanie się, a mianowicie przy wdechu spłaszcza się uprzednio dodatnie T_3 lub staje się ujemne, albo przy wdechu występuje wyraźnie obniżenie się odcinka S-T (ryc. 7). EKG nr 7 został wykonany podczas zawału i wykazuje bardzo głębokie obniżenie odcinka S-T. Godne uwagi przy tym jest, że 3 miesiące później, po opuszczeniu łóżka przez chorego, obniżenie to stało się mniej wybitne, a w kilka miesięcy później — *2* tygodnie przed wystąpieniem nowego zawału — obniżenie to stało się znowu głębokie. Nadmieniam, że we wszystkich wypadkach, w których mogłem przeprowadzić ciągłą obserwację elektrokardiograficzną, wdechowa zmiana T_3 wykazuje pewną równoległość do stanu klinicznego. Np. przyp. 408: dnia 31. I. ub. r. chora zachorowała na *endomyocarditis* po pryszczykowym zapaleniu migdałków. Chora przeleżała 4 miesiące. EKG przy trzykrotnej kontroli bez zmian. Tylko przy wdechu można było stwierdzić patologiczne zachowanie się T_3, a mianowicie przy pierwszym badaniu w styczniu i drugim w marcu występuje w III. odprowadzeniu przy wdechu obniżenie odcinka S-T. Dopiero w maju znika to obniżenie wdechowe, a dwufazo-

we wtedy T_3 staje się wyraźnie dodatnie. W tym czasie był już proces chorobowy zakończony, a chora poza łóżkiem. Albo przyp. 436: mężczyzna z dusznicą bolesną wysiłkową. W EKG pierwsze trzy odprowadzenia bez zmian, jedynie brak załamka Q w odprowadzeniu IV. przemawia w EKG za uszkodzeniem mięśnia sercowego. Także próba pracy nie wykazuje żadnych zmian w EKG prócz częściej występujących skurczów dodatkowych. T_3 staje się przy wdechu wyższe, wyraźnie dodatnie. Po 3 tygodniach występuje silniejszy napad dusznicy bolesnej. W EKG staje się uprzednio ujemne T_4 dodatnie, w pierwszych trzech odprowadzeniach fala T — z wyjątkiem lekkiego obniżenia — bez zmian. Przy wdechu widzimy teraz patologiczne zachowanie się załamka T_3. Trzy tygodnie wstecz stało się T_3 przy wdechu wyższe, obecnie pozostaje na linii izoelektrycznej.

I.
II.
III.
III. i
IV.



Ryc. 6

Co jest przyczyną odmiennego zachowania się załamka T_3 przy wdechu? Zmiany, które spotykamy u zdrowych, a więc powiększenie się poszczególnych załamków i dążność fali T do dodatniego wyglądu, stoją prawdopodobnie w związku nie tylko ze zmianą położenia serca, ale także ze zmienionymi warunkami hemodynamicznymi oraz ze zmianą napięcia nerwowego układu wegetatywnego pod wpływem oddychania. Fakt, że ujemne patologiczne T przy wdechu zachowują swój ujemny charakter, nie wymaga dalszego tłumaczenia. Ujemność ta jest przecież wyrazem niedotlenienia mięśnia sercowego, a głęboki wdech nie stwarza lepszych warunków dla przekrwienia mięśnia sercowego. Niejasne jest zachowanie się fali T lub odcinka S-T przy ostatniej VIII. grupie. To wdechowe obniżenie uprzednio dodatniego lub izoelektrycznego T lub S-T spotykamy tylko przy uszkodzonym mięśniu sercowym, a przede wszystkim przy niedomodze wieńcowej. Przyczyną tych zmian musi być pogorszenie się przekrwienia mięśnia sercowego, a może drogą zmiany napięcia nerwu błędnego pod wpływem głębokiego wdechu. Przy głębokim wdechu może dojść do podrażnienia nerwu błędnego i drogą tego nerwu, który prowadzi włókna naczynioruchowe dla naczyń wieńcowych, do zwężenia tych naczyń. Moje obserwacje przy tej grupie zgadzają się z wynikami K i s c h a, który wyszedł z innego założenia. Stosował on mianowicie oddychanie jako obciążenie serc z uszkodzonym krążeniem wieńcowym. Po forsownym głębokim wdechu kazał on choremu zatrzymać oddech jak najdłużej i stworzył w ten sposób długą fazę bezdechu z jego wszystkimi ujemnymi skutkami dla krążenia, jak zwolnienie czynności serca, obniżenie ciśnienia, zmniejszone dostarczanie tlenu oraz gorsze przekrwienie wieńcowe (rozkurczowe) i uzyskał w niektórych wypadkach obniżenie przedtem dodatniej fali T w odprowadzeniu III. Jest to dobra próba obciążenia. Że ona ogólnie nie jest znana, ani stosowana, leży przyczyna — moim zdaniem — w tym, że kwestia nie była jasno postawiona. K i s c h pisze dosłownie, że „u zdrowych znalazł spłaszczenie T_1, a u chorych obniżenie się T_3". Oczywiście nie jest to tak. Nie można mówić o uszkodzeniu m. sercowego ogólnie, należy zawsze zaznaczyć, o jaki typ chodzi. Należało by powiedzieć, że mamy w bezdechu po forsownej inspiracji dobrą próbę obciążenia dla utajonego uszkodzenia mięśnia sercowego tylko typu III. Przemawia za tym moja VIII. grupa, która już przy normalnym wdechu zmiany takie wykazuje.

Streszczając możemy powiedzieć, że obserwacja u 515 osób wykazuje następujące zachowanie się fali T w odprowadzeniu III. przy głębokim wdechu:

1. U osób sercowo-zdrowych wykazuje T_3 przy głębokim wdechu, w przeważającej części przypadków dążność do zachowania wartości dodatniej, a to w ten sposób, że ujemne T_3 wstępuje do linii izoelektrycznej lub staje się dodatnie, przedtem izoelektryczne T_3 staje się dodatnie, a uprzednio dodatnie T_3 zachowuje swoją poprzednią wartość lub staje się wyższe.

2. To zachowanie się T_3 wykazują też osoby sercowo-chore, z wydolnym krążeniem obwodowym i wieńcowym, bez uszkodzenia mięśnia sercowego.

3. Tak samo zachowuje się T_3 w przeważającej części przypadków z uszkodzeniem mięśnia sercowego, jeżeli ono było dodatnie lub na linii izoelektrycznej, tzn. przy typie I.

4. Organicznie ujemne, a więc patognomiczne T_3 zachowuje przy głębokim wdechu swój ujemny charakter.

Mamy zatem w wdechowym odprowadzeniu III. możność odróżnienia patognomicznego ujemnego T_3 od dyslokacyjnego, tego bez prognostycznego znaczenia. Metoda ta stanowi więc rozszerzenie naszych możliwości rozpoznawczych, gdyż daje nam możność stwierdzenia uszkodzenia mięśnia sercowego typu III. w tych wypadkach, w których tego dotychczas stwierdzić nie mogliśmy.

5. Poza tym stanowi oddechowe odprowadzenie III. dobra nie męcząca chorego próbę obciążenia dla ujawnienia utajonego uszkodzenia mięśnia sercowego typu III. (zwłaszcza na tle niedomogi wieńcowej).

Piśmiennictwo:

E i n t h o v e n: Przyt. wg M a c k e n z i e g o. Str. 407. — H e r b s t: Verh. d. Ges. f. Kreisl. VIII. 1935. — K i s c h: Klin. Woch. 19. 1934. — K r a u s, N i c o l a i M o s l e r: Przyt. wg M a c k e n z i e g o. Str. 407. — S c h l o m k a i R e i n d e l l: Zeitschrft. f. Kreisl. 13. 1936. — S c h l o m k a i V i e n k e n: Zeitschrft. f. Kreisl. 6. 1937. — S e m e r a u: Przyt. wg W a l a w s k i e g o i R a s o l t a. Med. Dośw. i Sp. T. XVII. 1933. — W e l t z: Verh. d. Ges. f.. Kreisl. VIII. 1935. — W i l l i u s: Przyt wg M a c k e n z i e g o.

Dr M. SPRITZER Kraków

Rentgenoterapia ziarnicy złośliwej

Z Oddziału Rentgenologicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Prymariusz: Dr B. K o r a b c z y ń s k a

Jakkolwiek moim zadaniem jest przedstawić pokrótce sprawę rentgenoterapii ziarnicy złośliwej, uważam za rzecz potrzebną oświetlić zagadnienie ziarnicy złośliwej z rozmaitych punktów widzenia, ażeby uwypuklić ogólno-lekarskie, biologiczne przesłanki dla tej terapii konieczne, bez których żadne leczenie nie może być celowe i pozostaje jak gdyby zawieszone w powietrzu.

Ziarnica złośliwa jest jednostką chorobową nad wyraz tajemniczą. Gdziekolwiek ją ruszyć, napotyka się na zagadki dotychczas nie rozwiązane.

A więc po pierwsze, sprawa etiologii i patogenezy ziarnicy złośliwej. Znakomita większość autorów uważa, że ziarnica złośliwa jest sprawą zakaźną. Jedni przyjmują istnienie pewnego swoistego zarazka ziarnicy złośliwej, dotychczas zresztą nie wyosobnionego ponad wszelką wątpliwość, inni, jak np. S u p i n o, opierający się na dużym, bo 500 przypadków obejmującym materiale kliniki M a y o, twierdzą, że ziarnica złośliwa poprzedzona jest zawsze przez długotrwałe zakażenie rozmaitej etiologii na tle którego to zakażenia rozwija się dopiero później ziarnica złośliwa. Ma w tym wypadku pewną rolę odgrywać także dyspozycja rodzinna, jak tego dowodzą przypadki M a c H e f f e y'a i P e t t e r s o n a. Jaką rolę odgrywa w etiologii ziarnicy złośliwej gruźlica, nie zostało dotychczas rozstrzygnięte. P a l t a u f

i Sternberg uważali z początku ziarnicę złośliwą za specjalną postać gruźlicy aparatu limfatycznego. Fraenkel i Much mogli na dużym materiale wykazać prątki Kocha w tkance ziarnicowej. Podobnie także Lichtenstein i Baumgarten. Ujemne wyniki usiłowań w tym kierunku ogłosili Celen, Rabinowitsch, a ostatnio Rotta i Penati, Foulon i Lesbre. Słusznie w tym względzie podkreślają Uhlenhuth i Wurm, że nawet izolowanie prątków Kocha, czy ziaren Mucha w tkance ziarnicowej nie dowodzi jeszcze przyczynowego ich związku z ziarnicą. Jest bowiem rzeczą wiadomą, że ziarnicy złośliwej mogą towarzyszyć zmiany gruźlicze w gruczołach limfatycznych. Dla ilustracji trudności rozpoznawczych w tym związku pozwalam sobie przytoczyć następujący przypadek:

Chłopiec 11-letni, Ch. Sz., zostaje przesłany do naświetlań z następującym stanem choroby: ciepłota do 39°, silna duszność, świąd skóry, poty, stan ogólny bardzo zły. Wszystkie gruczoły powierzchowne znacznie powiększone, ogromne guzy śródpiersiowe, opory w jamie brzusznej, guz śledziony. Badanie histologiczne dało obraz niecharakterystyczny. Chory zostaje intensywnie naświetlony promieniami Roentgena. W okresie 6 tygodni otrzymuje na poszczególne okolice gruczołów powierzchownych po 1200 r, na śródpiersie 1600 r z dwóch pól, na brzuch z ośmiu pól (czterech przednich i czterech tylnych) 1600 r. Stan chorego wybitnie się poprawia, ustępują wszystkie objawy ogólne, guzy się cofają, dziecko ma się świetnie. Zdawało by się, że mamy w tym przypadku do czynienia z klasycznym, pod względem obrazu klinicznego i reakcji na naświetlanie promieniami Roentgena, przypadkiem ziarnicy złośliwej. Tymczasem udaje się kilkakrotnie wykazać w wycinkach z gruczołów limfatycznych prątki Kocha.

A teraz stosunek ziarnicy złośliwej do schorzeń białaczkowych. Jest pewne podobieństwo w charakterze objawów chorobowych, w reakcji narządów krwiotwórczych i w przebiegu reakcji na promienie Roentgena między białaczką a ziarnicą złośliwą. I tak np. znany jest niekorzystny wpływ promieni Roentgena przy naświetlaniu ostrych postaci ziarnicy, jak się o tym przekonali Morawitz, Dencke, Naegeli, Farkas, jak i ostrych postaci białaczki. Mac Mahon i Parker opisali ziarnicę złośliwą w przebiegu białaczki limfatycznej, Swortzoff i Kasantzewa w przebiegu białaczki szpikowej. Większość autorów przeciwstawia zapalno-toksyczny obraz histologiczny ziarnicy czysto przerostowemu obrazowi białaczki; Zypkin uważa ziarnicę złośliwą za sprawę przerostową, na równi z białaczką.

Ziarnica złośliwa i nowotwory złośliwe: czasem w obrębie tkanki ziarnicowej przeważa bujanie jednego typu komórek tak wybitnie, że powstaje, jak podają Terplan i Mittelbach, obraz nowotworu złośliwego. Manai mówi w tych wypadkach wprost o „przejściu w prawdziwe nowotwory złośliwe". Tutaj należy *reticulo-sarcoma*, które według Duditsa rozwija się z ziarnicy złośliwej, jeśli przeważa wybitnie typ komórek pochodzenia nabłonkowo-siateczkowego. Czasem może przeważać typ komórek plazmatycznych, a wtedy może według Molotkoffa powstać *plasmacytoma*. E. Kaufmann określa *plasmacytoma* wręcz jako *„plasmazelluläre Lymphogranulomatose"*. Godna uwagi jest ksantomatoza w przebiegu ziarnicy złośliwej. Letterer obserwował przemianę ksantomową tkanki ziarnicowej w szkielecie, Baumgarten widział ksantomatozę krezki przy ziarnicy złośliwej żołądka, Freifeld przemianę lipoidową całego układu siateczkowo-nabłonkowego w przebiegu ziarnicy złośliwej.

W tym miejscu pozwalam sobie przytoczyć następujący przypadek:

Chory R. S., lat 55. Sprawa chorobowa trwa od 4 miesięcy. Stany podgorączkowe, świąd skóry, stan ogólny bardzo zły. Ogromne guzy szyjne i podszczękowe, w prawej pasze guz wielkości orzecha włoskiego, powiększone gruczoły w obu pachwinach. Śródpiersie i jama brzuszna wolne. Badanie histologiczne stwierdza podejrzenie o ziarnicę złośliwą bez komórek Sternberga. W okresie 6 tygodni zostaje chory intensywnie naświetlony, w ten sposób, że wszystkie guzy gruczołowe otrzymują do 2000 r na skórę każdej okolicy gruczołowej dawkami podzielonymi. Reakcja gruczołów na naświetlanie, jak przy ziarnicy złośliwej. Przez 5 miesięcy chory czuje się świetnie, pracuje ciężko jako rolnik, uważa się za człowieka zdrowego. Po powrocie do Szpitala zostaje przyjęty na inny oddział szpitalny, niż poprzednio. Tutaj zostaje wykonany próbny wycinek guzka w skórze szyi. Badanie histologiczne wykazuje tym razem utkanie złożone z komórek drobnych, różno kształtnych, z dość licznymi podziałami, diagnoza histologiczna: „mięsak".

Nie jest naszą rzeczą, ani nie mamy do tego odpowiedniego tytułu, ażeby rozstrzygać, czy — jak chce większość badaczy — chodzi w ziarnicy złośliwej o jakieś toksyczno-zakaźne uszkodzenie (takiej czy innej gruźliczej, czy niegruźliczej etiologii), którego punktem zaczepienia jest układ siateczkowo-nabłonkowy, albo układ limfatyczny, czy też mamy w ziarnicy złośliwej do czynienia ze sprawą czysto przerostową, jak w białaczce, czy wreszcie istnieją nieokreślone przejścia między ziarnicą złośliwą a nowotworami złośliwymi. Mamy jednak z punktu widzenia radioterapeuty prawo i obowiązek, wyciągnąć z analizy wyżej wymienionych faktów pewne wnioski, a mianowicie:

1) ziarnica złośliwa nie jest miejscowym schorzeniem gruczołów limfatycznych, ale chorobą ogólną całego organizmu.

2) ziarnica złośliwa nie jest jednostką chorobową o wyraźnie skrystalizowanym charakterze, ale może być klinicznym wyrazem rozmaitych zjawisk etiologicznych i patogenetycznych.

A teraz obraz histologiczny ziarnicy złośliwej: obraz histologiczny ziarnicy złośliwej wykazuje komórki nabłonkowate, których punktem wyjścia są łączno-tkankowe elementy narządów limfoidalnych, śródbłonki zatok limfatycznych i komórki łączno-tkankowe ścian naczyniowych. Potem dołączają się inne typy komórek, jak limfocyty, leukocyty, eozynofile i komórki Sternberga. Ziegler dzieli ziarnicę złośliwą według typu komórek przeważających w obrazie. Podział ten jednak nie jest słuszny, bo, jak twierdzi Askanazy, chodzi tutaj o zmiany czasowo uwarunkowane. Zypkin przyjmuje na podstawie badań Maksimowa, że tkanka ziarnicowa jest zembrionalizowaną i odróżnicowaną tkanką łączną. Przy poprawie sprawy chorobowej samoistnej, czy też pod wpływem leczenia, komórki odróżnicowane uzyskują możliwość dojrzenia i objęcia swojej normalnej czynności. Fabian wyróżnia w obrazie histologicznym 3 okresy: a) zmiany przerostowe, b) wielopostaciowa tkanka ziarninowa, c) tkanka łączna. Badanie histologiczne jest niepewne, zwłaszcza w początkach choroby, gdzie nie można zmian ziarnicowych odróżnić od zwykłej sprawy przerostowej. Ale i w późnych okresach choroby badanie histologiczne nie daje 100% wyników, jak to wypływa ze studium orzeczeń histo-patologicznych na naszym materiale. Przeglądając dokładnie 22 takich orzeczeń u swoich chorych, stwierdziłem, że tylko 6 razy rozpoznał histopatolog z pewnością ziarnicę złośliwą. W 16 przypadkach mógł zaledwie wyrazić mniej lub bardziej uzasadnione podejrzenie o ziarnicę złośliwą. Dla radioterapeuty ważne są następujące fakty, wynikające z analizy obrazu histo-patologicznego ziarnicy złośliwej: 1) w ziarnicy złośliwej mamy do czynienia z tkanką bardzo wrażliwą na naświetlanie promieniami Roentgena, 2) wrażliwość ta może być rozmaita w swoim nasileniu, zależnie od przewagi tego lub innego typu komórek, albo w zależności od stadium choroby, 3) poszczególne typy komórek, jak np. komórki pochodzenia siateczkowo-nabłonkowego mają duże znaczenie dla organizmu, co zgodnie podkreślają Aschoff, Cramer i Watson.

Jeśli chodzi o punkt wyjścia sprawy ziarnicowej, to Graeff stwierdzał stosunkowo często zmiany pierwotne w gardzieli, nosie i jamach bocznych nosa. Versé, Terplan i E. J. Kraus mogli wykazać, że punktem wyjścia były zmiany w klatce piersiowej. Chiolero uważa niektóre postacie odosobnionej ziarnicy żołądkowo-jelitowej za kompleksy pierwotne, a Favre i Croizat izolowane zmiany skóry. Wspominam o tym dlatego, że niektórzy radioterapeuci, jak np. Kruchen uważają, że konieczne jest zawsze naświetlenie ogniska pierwotnego, które, jego zdaniem, znajduje się w śródpiersiu lub pozaotrzewnowo, w przeciwnym bowiem razie można nie uzyskać radioterapią odpowiednio dodatnich wyników.

Obraz kliniczny ziarnicy złośliwej jest ogromnie rozmaity, niejednolity i wielopostaciowy. Podział na 3 okresy chorobowe, okres pierwszy ze zmianami w jednej tylko grupie gruczołów bez zmian ogólnych, okres drugi ze zmianami we wielu grupach gruczołowych, objawami ogólnymi i częstymi poprawami, oraz okres trzeci, gdzie na pierwszy plan występuje charłactwo z brakiem skłonności do poprawy, ma pewne znaczenie przy ustalaniu planu naświetlań ze względu na rozmaite w tych okresach nastawienie alergiczne ustroju, a co za tym idzie, rozmaitą wrażliwość na napromienianie. Znaczenie jednak tego podziału staje się dość wątpliwe wobec twardej klinicznej rzeczywistości. Na podstawie swojego doświadczenia muszę stwierdzić, że na 56 przypadków ziarnicy złośliwej, przeze mnie obserwowanej, były tylko 2 przypadki, które można by zaliczyć do okresu pierwszego, wszystkie inne były to przypadki ziarnicy mniej lub więcej uogólnionej.

Obraz krwi w ziarnicy złośliwej nie przedstawia nic patognomicznego. W pierwszym okresie nieznaczne zwiększenie ilości leukocytów z limfocytozą, w drugim okresie zwiększenie ilości leukocytów ze zmienną ilością limfocytów, w trzecim okresie normalna albo lekko zwiększona ilość ciałek białych z wyraźną

limfopenią. Możemy potwierdzić, na podstawie naszych spostrzeżeń, obserwacje autorów, którzy podają, że chorzy z większą ilością limfocytów lepiej reagują na naświetlania (Kruchen), niż chorzy z małą ilością limfocytów. Pod wpływem naświetlań, zwłaszcza intensywnych, obraz krwi wyraźnie się pogarsza. Zmniejsza się ilość hemoglobiny, ciałek czerwonych i ciałek białych. Stan ten może się utrzymywać nawet przez kilka tygodni po naświetlaniu. Potem dopiero przeważnie następuje odnowa. Eozynofilia odpowiada, zdaje się, tylko jakiemuś przejściowemu stanowi choroby. W okresie eozynofilii wrażliwość na naświetlanie jest szczególnie duża, a nawrót choroby często zaczyna się od wzmożenia ilości eozynofilów.

Umiejscowienie zmian ziarnicowych może być bardzo rozmaite. Zatrzymam się tylko przy dwóch sprawach, a mianowicie pokrótce omówię umiejscowienie w systemie nerwowym ośrodkowym i w szkielecie, ze względu na ich znaczenie dla naszych dalszych wywodów.

Zmiany ziarnicowe w ośrodkowym systemie nerwowym należą do ogromnych rzadkości. Dotychczas opisano w piśmiennictwie około 20 przypadków, w tym 3 w substancji mózgowej (przypadki Colrata i Haekera, Fischera, przyt. wg Konowalowa i Chontkariana, Serebrianika), reszta przypadków opisanych przez Konowalowa, Chontkariana, Coopera, Delinsa i i., dotyczy zmian w rdzeniu. Schaeffer i Horowitz zwracają uwagę, że przy zmianach systemu nerwowego i jego opon należy też myśleć o zmianach toksycznych.

Zmiany ziarnicowe w kości uważano dawniej za bardzo rzadkie. Obecnie pogląd ten ulega powoli zmianie. Ziegler znajduje na materiale sekcyjnym w 30 do 40% przypadków ziarnicy złośliwej zmiany w kościach, Dresser w 74% przypadków, to samo Tetzner na materiale kręgosłupowym w Instytucie Schmorla (wszystko przytoczone wg Reisnera i Brada „*Roentgenpraxis* J. V. S. 182. 1933"). Zmiany te są za życia dlatego tak trudne do wykazania, ponieważ siedzą w szpiku kostnym, a nie zmieniają samej kości. Na tle tych badań nabiera znaczenia pogląd Amerykanina Medlara, że ziarnica złośliwa atakuje pierwotnie zawsze szpik kostny, a potem dopiero stąd idzie dalej. Zmiany w gruczołach limfatycznych uważa Medlar za przerzuty sprawy szpikowej.

A teraz rozważę rentgenoterapię ziarnicy złośliwej. Nie będę zatrzymywał się dłużej nad pytaniem, czy w ogóle naświetlanie lecznicze promieniami Roentgena w ziarnicy złośliwej jest wskazane. Wiadomo, że niektórzy autorzy, jak Klewitz i Lulies, wyrażają wątpliwość, czy rentgenoterapia przedłuża życie chorego. Jakkolwiek ocena tych rzeczy jest na podstawie piśmiennictwa dość trudna, to jednak na podstawie statystyk, głównie zaś na podstawie świetnie skonstruowanej statystyki Voorhoeve'go można przyjąć, że rentgenoterapia przedłuża wydatnie i czas życia i czas zdolności do pracy. Zmiany występujące w tkance ziarnicowej pod wpływem naświetlań nie różnią się jakościowo w niczym, według Pryma, Wätjena i Zieglera od zmian, występujących w niej samoistnie. A więc tak tu, jak i tam, mamy do czynienia ze zmianami włóknistymi, szklistymi i ze zbliznowaceniem zmian zwyrodnieniowych. Naświetlanie przyspiesza tylko tempo tych zmian i na tym polega jego działanie lecznicze.

Przechodzę obecnie do techniki samych naświetlań rentgenowskich. Kiedy podejmujemy analizę tego zagadnienia, nasuwają się 3 kwestie: a) Co naświetlać, w szczególności czy wszystkie dostępne gruczoły limfatyczne, jak tego żąda np. Desjardins, czy tylko gruczoły limfatyczne, chore. b) Czy naświetlać tylko w okresie choroby, czy też zapobiegawczo i w okresie poprawy, jak sądzą Aubertin, Rozart i Levy. c) Jakimi dawkami naświetlać, czy dawkami małymi, dochodzącymi maksymalnie w pierwszym okresie do 80% H. E. D., a wahającymi się zasadniczo między 10 a 40% H. E. D., czy też dawkami dużymi, frakcjonowanymi, wynoszącymi do 1200 r na skórę okolic gruczołowych powierzchownych, a 4—5000 r na skórę okolic gruczołowych głębokich, jak śródpiersie (Sluys i Gilbert). Odpowiedź na te zasadnicze pytania może być udzielona tylko na podstawie ogólnych przesłanek biologicznych, wynikających z analizy całokształtu sprawy ziarnicy złośliwej i doświadczenia radioterapeutycznego. Owe przesłanki ogólne omówiliśmy wyczerpująco powyżej, a teraz przypatrzmy się, jak się przedstawia doświadczenie radioterapii na naszym materiale.

W okresie ostatnich 10 lat mieliśmy możność naświetlania 56 przypadków ziarnicy złośliwej. Zgodnie z podaniami piśmiennictwa, przeważają i u nas wśród ziarnicowo chorych mężczyźni. Na 56 chorych mieliśmy 12 kobiet, tj. 21,5% i 34 mężczyzn, tj. 78,5% ogólnej ilości chorych. Największa ilość chorych, bo 39, tj. 70% przypada na okres życia między 20 a 40 rokiem życia z maksymalnym natężeniem krzywej wieku koło 30 roku życia. Do 5 roku życia mieliśmy 3 chorych, tj. 5,5%, od 5 do 10 roku życia 6 chorych, tj. 10%, na okres między 50 a 60 rokiem życia przypada 18 chorych, tj. 15% ogólnej ilości chorych. Wszyscy nasi chorzy reprezentowali drugi albo trzeci okres choroby, przez co rozumiemy, że zmiany ziarnicowe obejmowały u nich więcej, niż jedną grupę gruczołową. Wyjątek stanowią tylko dwaj chorzy, którzy zgłosili się do leczenia z izolowanymi guzami w jamie brzusznej, dopiero w dalszym przebiegu choroby nastąpiło uogólnienie się sprawy, a mianowicie najpierw uległy powiększeniu gruczoły pachwinowe po obu stronach i próbny wycinek z tych gruczołów wykazał ziarnicę złośliwą. Z rzadszych umiejscowień sprawy chorobowej widzieliśmy dwukrotnie zmiany w miąższu płucnym, trzykrotnie zmiany w kościach, wszystkie w kręgosłupie. Zmiany w systemie nerwowym ośrodkowym omówimy poniżej. W przeważnej części naszych przypadków obserwowaliśmy obok zmian w gruczołach powierzchownych zmiany w śródpiersiu, stwierdzalne radiologicznie. Guzy macalne w brzuchu widywaliśmy zaledwie w kilku przypadkach. Zwykle były one w tych razach pierwotnym ogniskiem choroby.

Czas, który upłynął u naszych chorych od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych do chwili zgłoszenia się do rentgenoterapii wynosił na podstawie wywiadów przeciętnie 10,2 miesięcy. Najkrótszy czas wynosił 6 tygodni, najdłuższy 4 lata.

Wszystkich naszych chorych można podzielić na 2 grupy:

I grupa, złożona z 27 osób, naświetlana w latach od roku 1926 do roku 1932. Chorzy ci byli naświetlani dawkami słabymi, tzn. otrzymywali przeciętnie w jednej serii 200—300 r na skórę okolic gruczołowych powierzchownych, 500—600 r na skórę okolic gruczołowych głębokich. Poszczególne serie były powtarzane co kilka miesięcy w zależności od stanu fizycznego chorych.

II grupa, złożona z 29 osób, naświetlana w latach od 1932 do 1936 r. dawkami dużymi, frakcjonowanymi. Chory dostawał na gruczoły chore powierzchowne 800—1200 r naskórnie, na gruczoły głębokie do 5000 r. Naświetlanie powtarzano w razie nawrotu. Nie naświetlano nigdy gruczołów zdrowych, nie stosowano naświetlań zapobiegawczo w okresie poprawy.

A teraz wyniki. Muszę podkreślić, że ze względu na niemożność zaczerpnięcia informacji o losie wszystkich chorych, którzy wchodzą w rachubę, materiał statystycznie ostateczny jest mniejszy, niż materiał początkowy. Zmniejsza to znacznie wartość danych statystycznych, których probierzem jest ilość. Niemniej wyniki te są dość charakterystyczne i dlatego w dużej mierze przekonywujące.

Ad I grupa. Trwanie życia od początku leczenia wynosi u tych chorych przeciętnie 30 miesięcy, tj. 2,5 roku. Trwanie życia od początku objawów chorobowych wynosi około 40 miesięcy, tj. 3 lata i 4 miesiące.

Ad II grupa. Trwanie życia od początku leczenia wynosi u tych chorych 18 miesięcy, tj. 1,5 roku. Trwanie życia od początku objawów chorobowych wynosi 28 miesięcy, tj. około 2,5 roku.

W ogólnej ocenie chorych obu grup należy podkreślić, że długość poprawy i jej intesywność była u chorych grupy II bez porównania większa, niż u chorych grupy I. Długość poprawy u chorych grupy II dochodziła nawet do 1 roku. Chorzy w tym okresie czuli się zupełnie zdrowi, pracowali ciężko. Z drugiej strony poprawa taka była jednorazowa. Po jej ukończeniu chorzy wracali w stanie ciężkiego charłactwa. Zwykle nie obserwowaliśmy nawrotów w miejscu naświetlanym. Często powiększenie gruczołów było w ogóle nieznaczne. Na pierwszy plan występowały objawy ogólne. U chorych tych rzadko zdołaliśmy uzyskać choćby jaką taką poprawę w stanie zdrowia powtórnym naświetlaniem promieniami Roentgena. Byli bezapelacyjnie skazani na śmierć w najbliższym czasie. Wreszcie chcemy podkreślić jeszcze jeden czynnik, godny uwagi. Zwracaliśmy uwagę na ogromną rzadkość występowania zmian ziarnicowych w ośrodkowym systemie nerwowym. Otóż u chorych grupy drugiej, a więc naświetlanych bardzo intensywnie, stwierdziliśmy w 4 przypadkach na 29 przypadków zmiany w ośrodkowym systemie nerwowym w okresie nawrotu: jeden raz ognisko w moście Varola, dwa razy na podstawie czaszki z porażeniem *n. abducens*, jeden raz w rdzeniu z porażeniem kończyn dolnych. Stanowi to około 14,5% wszystkich przypadków, naświetlanych intensywnie. Prawie wszyscy ci chorzy skarżyli się też na gwałtowne bóle głowy, prawdopodobnie w związku z toksycznym podrażnieniem opon mózgowych. Ta nadzwyczajnie duża ilość przypadków zmian w ośrodkowym systemie nerwowym wyłącznie u chorych intensywnie naświetlanych (grupa II) nie może być przypadkowa, ale musi pozostawać w przyczynowym związku z metodą naświetlań. Metoda ta przez swoją intensywność doprowadza

prawdopodobnie do tak gwałtownego osłabienia sił odpornościowych ustroju, tak niekorzystnie zmienia jego stan alergiczny, że nawet miejsca najbardziej na ziarnicę odporne, ulegają jej naporowi. Ziarnica złośliwa wypędzona straszliwą bronią promieni rentgenowskich ze swoich normalnych siedzib, atakuje i zdobywa twierdze dotychczas niedostępne.

A teraz podsumujmy wszystkie, czy to drogą analizy, czy na drodze doświadczenia zdobyte pozycje i wyciągniemy pewne wnioski, jako wskazówki radioterapeutycznego postępowania.

A) wnioski ogólne

1) ziarnica złośliwa nie jest schorzeniem miejscowym gruczołów limfatycznych, ale chorobą ogólną całego organizmu,

2) ziarnica złośliwa nie jest jednostką chorobową o wyraźnie skrystalizowanej postaci, ale może być klinicznym wyrazem rozmaitych zjawisk etiologicznych i patogenetycznych,

3) w ziarnicy złośliwej mamy do czynienia z tkanką bardzo wrażliwą na naświetlanie promieniami Roentgena,

4) wrażliwość ta może być rozmaita, zależnie od przewagi tego lub innego typu komórek, albo w zależności od okresu choroby,

5) pewne typy komórek w tkance ziarnicowej, jak np. komórki pochodzenia siateczkowo-nabłonkowego mają duże znaczenie dla organizmu.

6) ziarnica złośliwa w ogromnym procencie przypadków umiejscawia się także w szpiku kostnym.

B) wnioski wynikające z doświadczenia leczniczego

1) chorzy naświetlani słabo (grupa I) żyją przeciętnie o 1 rok dłużej, niż chorzy naświetlani intensywnie (grupa II),

2) poprawy u chorych naświetlanych słabo (grupa I) są częstsze, ale krócej trwające i mniej intensywne, niż u chorych naświetlanych intensywnie (grupa II),

3) u chorych naświetlanych intensywnie (grupa II) występuje pod wpływem naświetlań bardzo ciężkie ogólne uszkodzenie ustroju, które w konsekwencji prowadzi do zmian ziarnicowych także w systemie nerwowym ośrodkowym.

C) Wnioski ostateczne

1) naświetlanie ziarnicy złośliwej nie może być traktowane schematycznie, ale wymaga indywidualizacji,

2) naświetlać należy tylko gruczoły chore, oszczędzając o ile możności resztę systemu limfatycznego,

3) naświetlać należy tylko w okresie nawrotu, naświetlania zapobiegawcze nie mają uzasadnienia,

4) w pierwszych okresach choroby i możliwie jak najdłużej należy naświetlać słabo (jak w grupie I ażeby uzyskać możliwie największe przedłużenie życia chorego,

5) w okresach późniejszych należy naświetlać intensywnie (jak w grupie II), ażeby uzyskać jeszcze wtedy, długą i intensywną poprawę,

6) obok gruczołów limfatycznych należy też w każdym wypadku naświetlać kości.

Piśmiennictwo:

Askanazy: M. m. W. 1921, S. 654. — Aubertin, Rosart i Levy: Przyt. według Zawadowski W. i Werkenthin M. — Baumgarter: Virchows Archiv. 290, 97, 1933. — Bincer W. i Penecke R.: Pol. Gaz. Lek. 1934. Nr 37. — Bogner Jerzy: Pol. Gaz. Lek. 1937. Nr 40 i 41. — Chaoul H. u. Lange K.: Strahlentherapie. 1923, k. 5. S. 620. — Chiolero J.: An. d'Anat. pat., 12. 305. 1935. — Chodkowski Karol: Lekarz Wojskowy. 1936. T. 27. — Cooper: J. Amer. med. Assoc. 102. Nr 12. 1934. (ref.). — Czeżowska Z. i Mierzecki H.: Pol. Gaz. Lek. 1933. Nr 16. — Desjardins: J. Amer. med. Assoc. 103, 14. 1934 (ref.). — Długosz H.: Pol. Gaz. Lek. 1937. Nr 50. — Fabian E.: Zbl. f. Path. 1911. 22. S. 145. — Farkas E.: Zur Kasuistik der akuten Lymphogranulomatose, ref. — Fenczyn J.: Now. Lek. 1934. Z. 12, 13, 14. — Foulon et Lesbre: Ann. d'Anat. path. 8, 477. 1931. — Fraenkel i Much: M. m. W. 1910, S. 685. — Freifeld: Virchows Archiv. 277, 595. 1930. — Freund: Kl. W. 1924. S. 2216. — Gilbert R.: Fortschr. d. Roentgenstr. 1925. S. 169. — Grabowski: Pol. Gaz. Lek. 1935. Nr 37. — Graeff S.: D. m. W. 1936. Nr 12. — Mc. Heffey and Peterson: J. Amer. med. Assoc. 102. Nr 7. 1934 (ref.). — Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. u. Histologie, Berlin, 1926, 1, 1. — Holfelder T.: Strahlentherapie. 1923, 15. S. 715. — Karwacki Leon: Medycyna. 1934. Nr 21. — Kaufmann E.: Lehrbuch d. spez. patholog. Anat., 9 u 10 Aufl. 1931. — Klewitz F. i Lulies G.: Kl. W. 1924. Nr 7. S. 276. — Konowalow i Chondkarian: Arch. f. Psychiatrie 95, 350. 1931. — Kraus E. J.: M. m. W. 1919. S. 396. — Krause P.: Roentgenbehandlung in d. inner. Medizin. Verl. G. Thieme, 1928. — Lazarus P.: Handbuch d. gesamten Strahlenkunde. München, 1927 — Letterer: Gewerbe u. Konstitution. pat. H. 36, 1934. (ref.). — Lichtenstein A.: B. kl. W. 1922. — Mc. Mahon and Parker: Amer. J. Path. 6. Nr 3. 1930. (ref.). — Manai: Arch. ital. Anat. e Istol. pat., 3. 1. 1932. (ref.). — Medlar: Amer. J. Pat. 7. Nr 5. 1931. (ref.). — Molotkoff: Frankf. Z. pat. 43. Nr 3. 1932. (ref.). — Morawitz u. Denecke: W Handb. Bergmann-Stechelin (1926). — Naegeli O.: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Berlin, 1923. Wyd. Jul. Springer. — Paltauf: Ergebnisse der allgem. Path. herausg. v. Lubarsch u. Ostertag. 3. 1897. — Prym P.: Handb. d. Roentgenther. P. Krause, 1924. — Reisner i Brada: Roentgenpraxis. J. V. S. 192. 1933. — Rotta i Penati: Cancro. 4. F. 1. 70. 1933. (ref.). — Schaeffer i Horowitz: Presse méd. 22, II, 403. 1930. — Serebrianik: Deutsche Z. Nervenheilk. 129, 103. 1933. — Skwortzoff i Kasantzewa: Klinitschesk. Medicina. 1930. Nr 20. S. 1268. (ref.). — Sluys, Gilbert: Journal de Radiologie et d'Electr. T. 17. Nr 3. S. 129. — Sternberg C.: Kl. W. 1925. S. 529. — Supino: Pathologica. 26, 196, 1934. (ref.). — Terplan i Mittelbach: Virchows Archiv. 271. 759. 1929. — Uhlenhuth i Wurm: Kl. W. 1936. Nr 29. S. 1025. — Verse: Handb. d. allgem. u. spez. pat. Anat. u. Histologie 3. 3 T. S. 280. — Voorhoeve N.: Acta radiologica. 1925, 4, S. 567. — Watson C. I.: Fol. haematolog. 35. H. 4. S. 369. (ref.). — Werkenthin M.: Pol. Gaz. Lek. 1935. Nr 6. — Zawadowski W. i Werkenthin M.: Medycyna. 1935. Nr 10. — Ziegler: Erg. d. in. Med. 1927 32. S. 46. — Zypkin: Fol. haemat. 1926. 32. S. 33.

Dr Edward BOKSER, st. ordynator chorób wewnętrznych
Dr Józef SZUBARGA, kierownik pracowni badań klinicznych

Badania porównawcze odczynów gośćcowych

Z Sanatorium „Excelsior" Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Iwoniczu-Zdroju
Dyrektor: Dr Tadeusz Pisarski

Nazwą gośćca stawowego zakaźnego (*rheumatismus articulorum infectiosus*) obejmuje się schorzenia stawów, wywołane bądź przez zarazki znane, dające się wykryć (reumatoidy, gościec rzekomy), bądź przez czynnik zakaźny o naturze nieustalonej, nie dający się znanymi nam dziś sposobami zidentyfikować (*rheumatismus verus, rheumatismus infectiosus specificus*).

Zmiany anatomo-patologiczne polegają na zapaleniu odczynowym w związku z działaniem bakteryjnym lub bakteryjnotoksycznym, z mniejszym lub większym udziałem procesów immuno-biologicznych alergicznych.

Zdania badaczy co do roli alergii ustroju, jako czynnika decydującego o postaci zmian anatomo-patologicznych i o obrazie klinicznym gośćca są podzielone. Gdy w roku 1904 Aschoff stwierdził w mięśniu sercowym osobnika zmarłego na ostry gościec stawowy guzki o swoistym utkaniu histologicznym, uznano je za twory histologiczne tak charakterystyczne dla jadu gośćcowego, jak gruzełki dla jadu gruźliczego. W późniejszych latach badania Rösslego i Klingego ustaliły naukę o zapaleniu gośćcowym alergicznym w ustroju, uczulonym na działanie zarazka, czy jadu uprzednim zetknięciem z tymże czynnikiem patologicznym. Badacze ci doszli do wniosku, że zapalny odczyn alergiczny znajduje swój wyraz anatomo-histologiczny w zmianach morfologicznych o typowym przebiegu: nasamprzód występuje odczyn tkanki łącznej pod postacią zmian obrzękowych i zwyradniająco-martwiczych we włóknach klejorodnych („naciek wczesny" Klingego); następnie powstaje ziarniniak o swoistym utkaniu („guzek Aschoffa"), wreszcie guzki ulegają zwłóknieniu z zejściem w bliznę łącznotkankową. Według Klingego i jego szkoły, zmiany powyższe nie są etiologicznie swoiste i powstać mogą w następstwie zadziałania każdego zarazka, czy jadu bakteryjnego i w ogóle obcego antygenu, jeżeli ustrój na antygen ten został uczulony. Nie uznaje przeto Klinge swoistości zarazka gośćcowego i nie rozróżnia reumatoidu od choroby gośćcowej właściwej. Jednakże Aschoff, Gräff i inni obstają przy tym, że guzek Aschoffa jest tworem najzupełniej swoistym, charakterystycznym dla zetknięcia się ustroju z (dotychczas niewykrytym) zarazkiem gośćca właściwego i że stanowi jedyny pewny dowód działania tego zarazka.

Klinika chorób gośćcowych usiłowała przez długi czas w braku innych mierników opierać szukanie przyczyn na skuteczności leczenia salicylowego: sprawa chorobowa, poddająca się leczeniu salicylowemu miała być gośćcowa, nieskuteczność leczenia salicylowego, zwłaszcza w dawkach bardzo dużych wskazywała na etiologię niegośćcową. Rozumowanie to budziło jednak liczne i uzasadnione wątpliwości.

Gdy w ostatnich czasach cały szereg anatomo-patologów wykazał guzki Aschoffa w tkankach osób, które za życia nie zdradzały żadnych objawów cierpienia stawów, uświadomiono sobie, że istnieją choroby narządowe o etiologii gośćcowej, którym brak objawów stawowych, a więc jedynej cechy klinicznej, skłaniającej lekarza do podjęcia leczenia salicylowego. Przypadki gośćca pozastawowego wymykają się w ten sposób racjonalnemu leczeniu z niepowetowaną szkodą dla zdrowia i życia chorego. Anatomo-patolog Tałałajew stwierdzał najcięższe zmiany gośćcowe u osób, które nie zdradzały za życia żadnych objawów stawowych, co według Jegorowa stoi w związku z niezażywaniem salicylu przez tych chorych (1).

Niepewność, a częstokroć bezradność kliniki w rozpoznawaniu etiologii gośćcowej cierpienia stawowego, a zwłaszcza pozastawowego zmusiła badaczy do usilnego poszukiwania metod, które by pozwoliły rozpoznać gościec przyżyciowo i zastosować właściwe leczenie.

Toteż szereg autorów podaje w ostatnich latach odczyny, mające cechować schorzenia gośćcowe. Veil i Buchholz (3) zaproponowali metodę miareczkowania dopełniacza we krwi; autorzy twierdzą, że w sprawach gośćcowych przewlekle tocząca się walka ustroju z zakażeniem zużywa stale duże ilości dopełniacza, wobec czego miano jego we krwi chorych na gościec jest obniżone, szczególnie w okresie nasileń gośćca.

Buchsztab i Jasinowski (4) podali tak zwaną próbę oziębieniową, polegającą na zmniejszeniu ilości leukocytów pod wpływem oziębienia; leukopenia ma być skutkiem zmienionej odczynowości ustroju gośćcowego w stosunku do zimna.

Mester ((5) i (6)) opisał „immuno-biologiczną próbę gośćcową", polegającą na zmniejszeniu liczby leukocytów po doskórnym wprowadzeniu kwasu salicylowego, co ma być wyrazem osobliwego oddziaływania ustroju gośćcowego na kwas salicylowy.

Brokman, Brill i Frendzlowa ((7), (8) i (9)) podali próbę serologiczną, polegającą na wiązaniu dopełniacza we krwi chorych na gościec przez antygen, uzyskany z tkanek dziecka zmarłego na ostry gościec.

Jak się przedstawia według dotychczasowych badań wartość praktyczna wymienionych odczynów gośćcowych?

Próba Buchholca-Veila nie jest zasadniczo swoista dla gośćca, gdyż dopełniacz zużywa się w walce ustroju z każdym zakażeniem. Autorzy rosyjscy (4) (Jegorow, Buchsztab) otrzymywali dodatni wynik próby Buchholca-Veila u 40% chorych na gościec. Pelczar i Ryll-Nardzewski (10) badali na dużym materiale własności dopełniające krwi, zarówno chorych na gościec, jak osób zdrowych: u 12% chorych na gościec stwierdzili poziom dopełniacza znacznie wyższy, niż w normie; w okresie odczynu gośćcowego nie stwierdzili spadku, lecz przeciwnie, wzrost ilości dopełniacza krwi; wśród 150 przebadanych osobników zdrowych, często obserwowali obniżenie poziomu dopełniacza we krwi. Wyniki tych badań nie przekonywują nas o wartości próby Buchholca-Veila dla rozpoznawania gośćca.

Próba Buchsztaba-Jasinowskiego, według badań jej twórców, ma dawać 80% wyników dodatnich w gośćcu właściwym. W kontrolnych badaniach Barkagana i Szaszki (4) na 32 przypadki *polyarthritis rheumatica chron. sec.* odczyn B-J wypadł dodatnio w 23 przypadkach (72%), zaś na 23 przyp. *polyarthritis chron. infectiosa* dodatni B-J mieli w 9 przyp. (39%). Autorzy ci otrzymali jednak dodatni B-J również w 6 na 11 przyp. niegośćcowych schorzeń stawów (54,5%). Inni autorzy rosyjscy (Spiwak, Mogilewska i Abramowicz (4)) stwierdzili na 19 przyp. *polyarthritis rheumatica chr. sec.* dodatni odczyn B-J w 9, co stanowi 47%; natomiast spośród 22 osób zdrowych dodatni B-J w 13 przyp. a więc 59%. Jak widzimy, wartość tej próby dla rozpoznawania gośćca jest bardzo wątpliwa.

Mester w ostatniej swej pracy (6), operując materiałem 220 przyp. (w tym 104 schorzenia gośćcowe, 36 niegośćcowych zapaleń stawów na tle: rzeżączki, kiły, gruźlicy, dny i łuszczycy, 30 przyp. artroz i 50 przyp. kontrolnych) udowadnia wysoką swoistość swego odczynu dla gośćcowych spraw ostrych i przewlekłych.

Kontrolnych badań innych autorów w dostępnym dla nas piśmiennictwie znaleźliśmy niewiele. Na posiedzeniu Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Tow. Przyjaciół Nauk w marcu 1936 r. zreferował Maciejewski wyniki swoich badań odczynu Mestera, które różniły się bardzo od wniosków Mestera w 13 przyp. schorzeń gośćcowych otrzymał Maciejewski zaledwie 27—30% odczynów dodatnich. Podobnie Górski i Neuman, zabierający głos w dyskusji, na podstawie własnych doświadczeń oceniali nieprzychylnie wartość odczynu Mestera.

Brokman, Brill, Frendzlowa (9) podają wyniki, oparte na 333 badaniach: w 140 przyp. ostrego i wtórnie przewlekłego gośćca otrzymali 115 odczynów dodatnich (82%) i 25 ujemnych (18%). Podkreślają oni wysoką swoistość tego odczynu; z drugiej strony w 193 próbkach krwi osób zdrowych albo cierpiących na schorzenia niegośćcowe otrzymali wynik dodatni w 12 przyp. (6,2%), co tłumaczą przebyciem ukrytego zakażenia gośćcowego; dopuszczają także możliwość nieswoistego oddziaływania surowicy.

Kontrolne badania ogłosił jeden z nas (11) w poprzedniej pracy; otrzymane wyniki były następujące:

na 15 przyp. *polyarthritis rheum. chr. sec.* w 13 (86%) odczyn BBF wypadł dodatnio;

na 17 przyp. *polyarthritis chr. infectiosa* — dodatnio wypadł BBF w 11 przyp. (65%).

Z dotychczasowych więc badań można by wnioskować o dużej wartości tego odczynu dla rozpoznawania schorzeń gośćcowych.

W niniejszej pracy zbadaliśmy równolegle 3 odczyny gośćcowe: BBF, OM, B-J w 55 przypadkach przewlekłych schorzeń stawowych.

Materiał składał się:

1) z 23 przyp. wtórnego gośćca przewlekłego (z ostrym gośćcem w wywiadach),

2) 17 przyp. przewlekłego gośćca zakaźnego (bez ostrego gośćca w wywiadach),

3) 2 przyp. pierwotnie przewlekłego postępującego gośćca (o swoistym obrazie i przebiegu klinicznym),

4) 4 przyp. przewlekłego zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa,

5) 2 przyp. gruźliczego schorzenia stawów,

6) 4 przyp. rzeżączkowego zapalenia stawów,

7) 3 przypadków zwyrodnieniowych zniekształceń stawów (*arthrosis*).

Rozpoznanie oparliśmy na całokształcie obrazu klinicznego, popartego badaniami pomocniczymi (Roentgenem, odczynem Biernackiego, Wassermanna, gonoreakcjami, oznaczeniem urikemii, elektrokardiogramem) i przyjęliśmy go za sprawdzian jedynie miarodajny w obecnym stanie wiedzy o gośćcu.

Odczyn serologiczny BBF wykonali uprzejmie jego twórcy (w Zakł. Bakteriolog. Wydz. Weter. U. J. P.), OM i B-J wykonane zostały w Pracowni Lekarskiej naszego Zakładu.

W krótkich słowach podamy metodykę wykonania tych odczynów.

Pierwsze pobranie krwi na czczo (i bez zabiegów leczniczych); wstrząsano krew w mieszalniku przez 2 min., wypuszczano 9 kropel z mieszalnika, po czym wypełniano po 2 siatki komory Thoma-Zeissa i Buerkera i liczono; z liczb otrzymanych w 4 siatkach brano średnią arytmetyczną; w przerwie między I a II braniem krwi chory pozostawał w pracowni na czczo w pozycji siedzącej lub leżącej ze spokojnie ułożoną kończyną. Wszystkie pobrania krwi u chorego wykonywano zawsze, tym samym mieszalnikiem.

Próbę oziębieniową wykonywano, rozpylając 50 cm^3 eteru na okolicę najbardziej dolegającego stawu; po 30 min. brano ponownie krew tym samym mieszalnikiem i znów liczono 4 siatki komór Thoma-Zeissa i Buerkera.

Do odczynu Mestera pobieraliśmy krew na czczo, jak do poprzedniej próby, po czym wstrzykiwaliśmy doskórnie 1 cm^3 0,1% kwasu salicylowego, zakładając 5 bąbli po 0,2 cm^3. Zaznaczamy, że powtórne pobranie krwi — odmiennie od Mestera — wykonywaliśmy tylko jeden raz i to w 60 min. po pierwszym pobraniu. (Uproszczenie to wprowadziliśmy dlatego, że w publikacji Mestera liczby leukocytów w 60 min. po wstrzyknięciu kwasu salicylowego były prawie zawsze równe, albo nawet niższe od liczb w 30 min.).

Odczyny B-J i Mestera wykonywaliśmy zwykle w następujących po sobie dniach; przy czym w części przypadków nasamprzód odczyn B-J, a nazajutrz odczyn M, w części zaś — w odwrotnej kolejności.

Wyniki nasze zestawiamy oddzielnie dla każdej grupy schorzeń gośćcowych z uwzględnieniem odczynu Biernackiego.

Grupa I. *Polyarthritis rheumatica chr. secundaria.*

a) z przyśpieszonym odczynem Biernackiego składała się z 15 przypadków. W tych 15 przyp. mieliśmy 9 z wyraźnie dodatnim odczynem BBF (60%). Dodatni odczyn Mestera stwierdziliśmy w 2 przyp. (13,3%); dodatni B-J w 7 przyp. (46,7%);

b) z prawidłowym odczynem Biernackiego mieliśmy 8 przypadków, z czego 4 z wyraźnie dodatnim BBF (50%); 3 przyp. z dodatnim OM (37,5%); 5 przypadków z dodatnim B-J (62,5%).

Rozpatrując wspólnie wszystkie 23 przyp. tej grupy, stwierdzamy 13 razy wyraźnie dodatni BBF (56,5%), odczyn Mestera daje wynik dodatni tylko w 21,7%, zaś B-J w 52,2%.

Zebraliśmy w tej grupie przypadki o najbardziej jednolitym typie klinicznym (ostry gościec w wywiadach) i przypuszczalnie o tym samym podłożu etio-patogenetycznym, przynajmniej w większości przypadków.

W łączności z przyśpieszonym odczynem Biernackiego, jako wskaźnikiem aktywnego procesu zapalnego, 60% dodatniego BBF jest, naszym zdaniem, ważkim dowodem swoistości tego odczynu dla tak zwanego ostrego (inaczej właściwego albo swoistego) gośćca.

Wyniki OM i B-J na zasadzie naszych spostrzeżeń nie przemawiają za wartością tych odczynów jako wskaźników rozpoznawczych gośćca.

Zmniejszanie się odsetkowe dodatniego BBF w przypadkach z prawidłowym odczynem Biernackiego tłumaczy się zanikaniem odczynu BBF w miarę wygasania aktywnej sprawy gośćcowej.

Grupa II. *Polyarthritis chronica infectiosa* składała się z 17 przypadków.

a) z przyśpieszonym odczynem Biernackiego 7 przypadków; stwierdziliśmy tu 2 razy dodatni BBF, 3 razy dodatni OM, 4 razy dodatni B-J;

b) z prawidłowym odczynem Biernackiego 10 przypadków; w tych 10 przyp. stwierdziliśmy po 4 razy dodatni BBF, OM i B-J.

W grupie III mieliśmy 2 przypadki *polyarthritis chr. primaria progrediens,* zaś

w grupie IV — 4 przypadki *spondylarthritis ankylopoëtica.*

Łącząc grupy II, III, IV, otrzymamy 23 przypadki gośćca zakaźnego przewlekłego (bez ostrego gośćca w wywiadach). Wśród tych 23 przyp. mieliśmy 8 dod. BBF (34,8%), 8 dod. OM i 10 dod. B-J (43,5%).

Ze względu na te 35% dod. BBF możemy przypuścić, że etiologiczny czynnik gośćca ostrego odgrywa pewną rolę również w tej grupie schorzeń gośćcowych.

Grupa V: 2 przypadki *tbc. articulorum,*

Grupa VI 4 przypadki *arthritis gonorrhoica,*

Grupa VII: 3 przypadki *arthrosis deformans,* składają się na 9 przypadków, wśród których odczyn BBF wypadł dodatnio 1 raz, OM — 1 raz, odczyn B-J — 3 razy.

W przypadku z dodatnim BBF podejrzewać możemy współistnienie utajonej sprawy gośćcowej.

Zestawiając odczyn BBF z okresem czasu, jaki upłynął od ataku ostrego gośćca, otrzymaliśmy następujące wyniki:

Ostry gościec przebyty przed:	ogółem przyp.	z dodatn. BBF	z ujemn. BBF
paru miesiącami — do 1 roku	4	2	2
rokiem — do 5 lat	11	6	5
5 laty — do 10 lat	2	1	1
przeszło 10 laty	6	4	2

Wnioskujemy stąd, że dodatni BBF utrzymuje się przez wiele lat po przebyciu ostrego gośćca.

Jeżeli zwrócimy uwagę na przypadki, w których badanie elektrokardiograficzne wykazuje zmiany w mięśniu sercowym, to okaże się, że w 15 przyp. na 24 BBF wypada dodatni (62,5%), podczas gdy dodatni OM stwierdzamy w 29,2%, a odczyn B-J w 45,8%. Szczególnie uderzające jest stwierdzenie, że w 7 przypadkach wydłużonego przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (uważanego za uszkodzenie szczególnie charakterystyczne dla gośćca), odczyn BBF wypadł dodatni w 6 przyp., OM w 2 przyp., B-J w 3 przyp.

Streszczając się, przychodzimy do wniosku, że na podstawie naszych spostrzeżeń odczyn gośćcowy BBF przedstawia się jako swoisty, w dużym stopniu czuły i przydatny do rozpoznania czynnej sprawy gośćcowej.

Materiał nasz składał się wyłącznie z przewlekłych schorzeń stawowych, reprezentujących późniejszy okres sprawy gośćcowej, w którym to okresie, jak wiadomo, czynnik etiologiczny może się wyczerpywać lub wikłać z innymi czynnikami wtórnymi.

Niezmiernie ważne mogą być badania odczynu BBF w związku z ostrym okresem gośćca.

1) Można by uzyskać w ten sposób wgląd, czy ta postać gośćca jest etiologicznie jednolita. Stwierdzenie swoistości odczynu BBF dla etiologii gośćcowej będzie przede wszystkim dowodem istnienia swoistego zarazka gośćca właściwego; po drugie, da nam w ręce kliniczny wskaźnik związku sprawy chorobowej z zakażeniem gośćcowym; byłby to wskaźnik szczególnie ważny w zespołach chorobowych, przebiegających bez objawów stawowych.

2) Śledząc losy odczynu BBF w badaniach seryjnych, powtarzanych co pewien odstęp czasu po przebyciu ostrego okresu, można będzie poznać mechanizmy utrzymywania się, wygasania albo ponownego nasilania się odczynu w łączności z objawami klinicznymi i w zależności od zastosowanego leczenia.

3) Poznanie tych mechanizmów pozwoli posiłkować się odczynem BBF dla uzasadnienia konieczności leczenia przeciwgośćcowego nawet w braku wyraźnych objawów klinicznych, zwłaszcza w gośćcu pozastawowym.

4) Umożliwi ocenę skuteczności metod leczniczych, skierowanych przeciw gośćcowi.

5) Pozwoli stwierdzić nawarstwienie na sprawę gośćcową wtórnego czynnika etiologicznego w wypadku utrzymywania się objawów klinicznych po wygaśnięciu odczynu BBF.

Piśmiennictwo:

1) Jegorow: Rewmatizm serca i sosudow. 1934. — 2) Maciejewski: Referat. Nowiny Lekarskie. Nr 11. Str. 370. 1936. — 3) Veil: Klin. Woch. 1932. — 4) Zbiorowa praca ros. pt. Rewmatizm. 1934. — 5) Mester: Pol. Gaz. Lek. Nr 43. 1935. — 6) Mester: Pol. Gaz. Lek. Nr 2. 1937. — 7) Brokman, Brill, Frendzel: Pamiętniki Warsz. Tow. Biol. 1935. — 8) Brokman, Brill, Frendzel: Warsz. Czas. Lek. Nr 34. 1936. — 9) Brokman, Brill, Frendzel: Klin. Woch. Nr 14. 1937. — 10) Pelczar: Referat. Prasa Lek. Nr 2. 1936. — 11) Bokser: Nowiny Lekarskie. Nr 17. 1936.

Doc. dr Julian WALAWSKI i dr Henryk RASOLT Warszawa

Badania doświadczalne i kliniczne działania przetworu naparstnicy wełnistej (Gitolan)

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Warszawie

Ordynator: Prof. dr M. Semerau-Siemianowski

Tak liczne w ostatnich latach próby wprowadzenia do lecznictwa szeregu nowych środków nasercowych z grupy naparstnicy są wyrazem dążeń do zmniejszenia braków, które napotyka lekarz przy dotychczasowym stosowaniu tego leku. Często występujące działanie toksyczne, nietolerancja chorych, a niekiedy również i brak wyników leczniczych przy stosowaniu będącej w powszechnym użyciu naparstnicy purpurowej (*digitalis purpurea)* albo strofantyny czy ouabainy ((Ouabaine „Arnaud") spowodowały, że właściwie „każde leczenie naparstnicą jest eksperymentem" (Přibram) o niewiadomym przebiegu i wynikach. W tych warunkach pojawienie się nowego przetworu digitalisowego — jeżeli tylko wykazuje on pewne odrębności farmakodynamiczne — jest zjawiskiem nader pożądanym, mogącym nie tylko nominalnie wzbogacić nasz arsenał leczniczy, ale i istotnie wypełnić luki i pogłębić indywidualizację w stosowaniu naparstnicy. Z przeszło 20 odmian naparstnicy uwaga farmakologów zwrócona została ostatnio na naparstnicę wełnistą *(digitalis lanata),* która zalecana już była w początkach ubiegłego stulecia (1800 r. Brera), lecz poszła zupełnie w zapomnienie, aż dopiero niedawno (1933 r.) A. Stoll i Kreiss, a niezależnie od nich Mannich wyodrębnili krystaliczne glukozydy, zawarte w jej liściach.

Nie wchodząc w szczegóły sporu tych badaczy o palmę pierwszeństwa i pozostawiając na razie na boku strukturę chemiczną wykrytych glukozydów, podkreślić musimy, że zarówno badania farmakologiczne, jak i spostrzeżenia kliniczne, wykazały dużą wartość tych nowowprowadzonych do lecznictwa środków i ich odrębności w porównaniu z naparstnicą purpurową.

I tak Esveld stwierdził, że napar liści naparstnicy wełnistej 0,1:100 nie ma działania kumulującego z powodu rozkładu części kumulujących podczas naparzania, natomiast maceracja na zimno w tym samym stosunku (0,1:100,0) nawet, jeżeli ogrzać później do 90° ujawnia wyraźne właściwości kumulacyjne, podobne do naparstnicy czerwonej.

Rabbeno i Marini porównywali działanie wodno-alkoholowych wyciągów *digitalis lanata* i *digitalis purpurea* w ich działaniu na żabach lipcowych. Stwierdzili oni przy tym, że wyciągi *digitalis lanata* są o 25% czynniejsze, niż *digitalis purpurea*. Natomiast na żabach marcowych działanie to było odwrotne, tzn., że *digitalis purpurea* była o 10% czynniejsza.

Schwiegk ustalił, że *digitalis lanata* znosi ujemne działanie braku soli wapnia na serce żaby lepiej, niż strofantyna i digitoksyna, co znajdowałoby niejako wytłumaczenie w badaniach Spagnola, który znalazł, że wysuszone liście *digitalis lanata* zawierają 5 razy więcej jednostek kocich, niż odpowiednia ilość liści *digitalis purpurea*.

Rothlin uważa przetwory *digitalis lanata* za coś w rodzaju wykrystalizowanego naparu *„Kristalisiertes Infus"*, którego właściwości, według Jansona, różnią się od naparów innych odmian naparstnicy czystością chemiczną, stałością i trwałością.

Szereg spostrzeżeń klinicznych przemawia za wielką użytecznością wykrytych przetworów. I tak Hochrein i Lechleitner podkreślają, że dzięki szybkiemu działaniu, jakie osiągnąć można przez stosowanie doustne naparstnicy wełnistej, zastępuje ona leczenie dożylne, zwłaszcza u chorych, u których z tych, czy innych powodów jest ono trudne lub niemożliwe do przeprowadzenia.

H. Bertheau uważa przetwory naparstnicy wełnistej za skuteczne, dobrze znoszone i mało trujące. W stosowaniu dożylnym są one podobne do strofantyny. Autor ten widział też duże działanie diuretyczne po stosowaniu naparstnicy wełnistej.

Vergara stwierdził, że przetwory naparstnicy wełnistej wchłaniają się szybciej i prędzej się wydzielają, mniej niż digitoksyna kumulują, rzadziej prowadzą do wymiotów. Ich działanie na serce jest szybsze, niż digitaliny (Nativelle), ale wolniejsze od ouabainy. Działanie chronotropowe jest mniej wyraźne, niż po digitoksynie. Działanie toksyczne na uszkodzony mięsień sercowy występuje rzadziej, niż po naparstnicy czerwonej.

E. Krause, porównując działanie *digitalis lanata* i *digitalis purpurea*, dochodzi do wniosku, że diuretyczne działanie jest to samo, zwolnienie tętna natomiast jest mniejsze, niż po *digitalis purpurea*, a zjawiska zatruciowe występują po *digitalis lanata* później i są mniejsze, przy czym znikają one szybko po odstawieniu leku.

Autor uważa, że *digitalis lanata* powinna być podawana we wszystkich przypadkach złej tolerancji na *digitalis purpurea*, szczególnie u chorych z niewyrównanym układem krążenia i przy pierwotnym wolnym tętnie. Z wyłuszczonych względów przetwory *digitalis lanata* są szczególnie wskazane do użytku lekarza praktyka, który nie zawsze ma możność kontroli codziennej tętna i samopoczucia chorych.

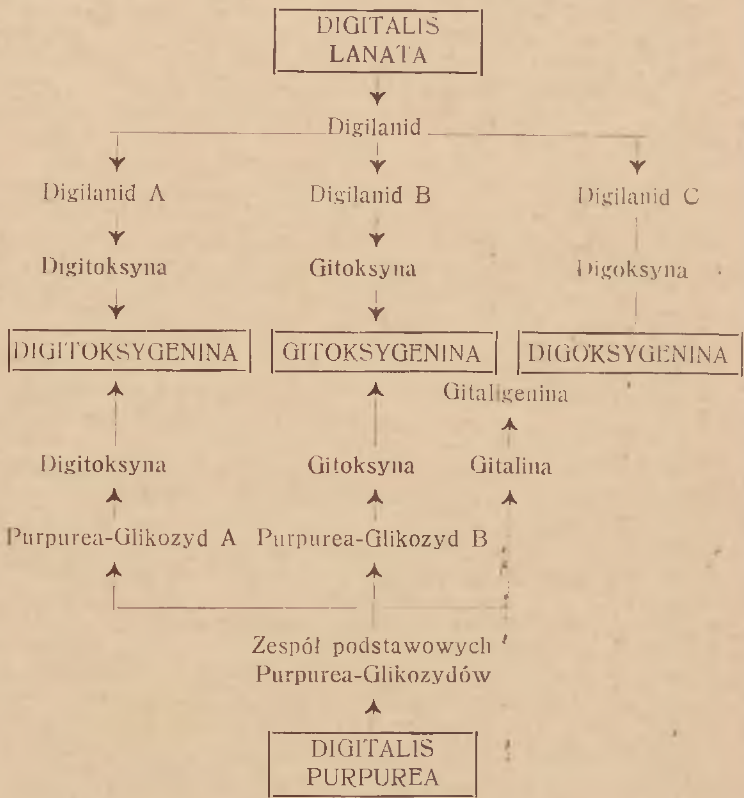
Lutembacher podkreśla wybitne działanie naparstnicy wełnistej w przypadku, gdzie inne środki (ouabaina, naparstnica czerwona) zawiodły zupełnie.

W związku z zapoczątkowanymi przez kierownika naszego Oddziału prof. M. Semerau-Siemianowskiego badaniami właściwości klinicznych nowoczesnych przetworów naparstnicowych i mechanizmu działania związków naparstnicowych w ogóle, przystąpiliśmy do sprawdzania leczniczej wartości „Gitolanu" Firmy Ludwik Spiess i Syn. Dociekania te stanowią uzupełnienie dawniej rozpoczętej analogicznej pracy dra E. Żery, również z naszego Oddziału, nad „Digilanidem" (Sandoz), której wyniki zostaną niebawem ogłoszone.

Gitolan jest jedynym polskim przetworem naparstnicy wełnistej, zawierającym wszystkie trzy wyodrębnione przez Stolla i Kreissa glukozydy, a mianowicie: *Digilanid A* o wzorze chemicznym, sumarycznym $C_{49}\ H_{76}\ O_{19}\ (H_2O)$. *Digilanid* B o wzorze chemicznym, sumarycznym $C_{49}\ H_{76}\ O_{20}$ *Digilanid* C o wzorze chemicznym, sumarycznym $C_{49}\ H_{76}\ O_{20}$. *Digilanid* B i C są związkami izomerycznymi. *Digilanidy* A, B i C zawierają grupę acetylową i tym różnią się od glukozydów naparstnicy czerwonej, których pokrewieństwo i różnicę wykazuje tablica z pracy prof. A. Stolla.

Digilanidy A i B są łatwo rozpuszczalne w wodzie, wchłaniają się szybko i dlatego działanie ich ujawnia się w krótkim czasie. Digilanid C jest trudniej w wodzie rozpuszczalny, silniej kumuluje i trudniej daje się z ustroju wypłukać. Digilanid A działa najszybciej, ale działanie jego również szybko mija, przez co jest on w skutkach swoich zbliżony do strofantyny (ouabainy). Digilanidy B i C działają później, wpływ ich na serce jest trwalszy, zwłaszcza digilanidu C, który pod tym względem przypomina digitalinę.

Dzięki tym odrębnym właściwościom poszczególnych glukozydów — uzyskujemy przez podawanie ich roztworów pod postacią Gitolanu — działanie zarówno szybkie, jak i dość trwałe, co powoduje pożądane wyniki lecznicze.



Gitolan — według danych Pracowni Biologicznej P. H. Zakł. Chem. Ludwik Spiess i Syn — mianowany jest według metody Hatschera-Magnusa na kotach w ten sposób, że 1 cm³ roztworu Gitolanu zawiera 1,5 jednostek kocich, czyli około 300 jednostek żabich, 1 cm³ do wstrzykiwań 3 jednostki kocie i 1 tabletka 1 jednostkę kocią.

Badania nasze podzieliliśmy na dwie części: 1) Badania doświadczalne i 2) Badania kliniczne.

I. Badania doświadczalne

Badania doświadczalne miały na celu zorientowanie się w mechanizmie działania Gitolanu na układ krążenia. Zostały one dokonane na psach wymóżdżonych w narkozie eterowo-chloroformowej lub na psach w uśpieniu chloralozą. U tak przygotowanych psów zapisywaliśmy ciśnienie tętnicze z tętnicy szyjnej manometrem Ludwiga. Doświadczeń takich wykonaliśmy 18.

Wyniki badań, przedstawione na krzywych ciśnieniowych wykazują, że po wprowadzeniu do krwi zwierzęcia 0,1—0,2 cm³ Gitolanu na 1 kg wagi zwierzęcia — występuje podniesienie ciśnienia tętniczego o 15—20 mm słupa rtęci, które utrzymuje się przez długi okres czasu, około 8—10 minut, po czym stopniowo opada, nie dochodząc jednak do poziomu początkowego. Po 10—15 sekundach od chwili wprowadzenia Gitolanu występuje zwolnienie czynności serca z dużymi wychyleniami skurczowo-rozkurczowymi, co świadczy, że został podrażniony układ nerwów błędnych, czyli wystąpił tzw. *„vagus-puls"* (Ryc. 1). Rycina 2 i 3 wykazuje, że jeżeli u 2 różnych psów wymóżdżonych już od początku występuje *„vagus-puls"*, jako skutek wymóżdżenia, to pod wpływem Gitolanu *„vagus-puls"* się wzmaga.

Chcąc bliżej oznaczyć mechanizm powstawania *„vagus-pulsu"* przy wprowadzeniu do krwi zwierzęcia Gitolanu, tzn., czy zależy on od podrażnienia ośrodków nerwów błędnych w rdzeniu przedłużonym, czy od podrażnienia zakończeń tych nerwów w samym mięśniu sercowym — wykonaliśmy doświadczenia z przecięciem wspólnych pni wago-sympatycznych na szyi. W takich doświadczeniach okazało się, że przecięcie wspólnych pni wago-sympatycznych na szczycie trwania *„vagus-pulsu"* — powoduje jego ustąpienie, a ciśnienie wybitnie narasta, co jest rzeczą zrozumiałą ze względu na przyśpieszony rytm serca, spowodowany wyłączeniem wpływów nerwów błędnych (Ryc. 1 i 4). Musimy więc powiedzieć, że *„vagus-puls"* powstaje dzięki zadziałaniu Gitolanu na ośrodki nerwów błędnych w rdzeniu przedłużonym.

Doświadczenia odwrócone, tzn., że naprzód przecięto wspólne pnie wago-sympatyczne na szyi zwierzęcia, a później wprowadzono Gitolan pouczają, że pomimo przecięcia wspólnych pni wago-sympatycznych — wprowadzenie 2 cm³ Gitolanu powoduje zwolnienie czynności serca i wybitny *„vagus-puls"* (Ryc. 5). Występujący tutaj *„vagus-puls"* jest pochodzenia obwodowego, tzn., że Gitolan zadziałał na zakończenia nerwów błędnych w samym sercu. Jak widzimy z tych doświadczeń, mechanizm pochodzenia *„vagus-pulsu"*, czyli zwolnienia czynności serca i zwiększenia jego wychyleń skurczowo-rozkurczowych — jest najprawdopodobniej pochodzenia zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego. Brak *„vagus-pulsu"* po przecięciu nerwów błędnych można by tłumaczyć, przyjmując, że działanie ośrodkowe trwa dłużej, niż obwodowe tak, że w chwili przecięcia nerwów istniało już tylko działanie ośrodkowe.

Potwierdzają to przypuszczenie doświadczenia, wykonane na psach, zatrutych atropiną. I tak, jeżeli po wprowadzeniu 2 cm³ Gitolanu dożylnie wystąpił *„vagus-puls"*, a w okresie trwania *„vagus-pulsu"* wprowadzimy dożylnie zwierzęciu 1 cm³ 1% atropiny, to *„vagus-puls"* znika, jak po przecięciu nerwów błędnych (Ryc. 6). Jeżeli zaś uprzednio zatruć zwierzę atropiną, a później wprowadzić dożylnie 2 cm³ Gitolanu, to *„vagus-puls"* już nie występuje. Że atropina była tutaj skuteczną, dowodzi drażnienie nerwu błędnego prądem indukcyjnym, które nie dało właściwego sobie wyniku (Ryc. 7). Dalsze doświadczenia wykazują, że kilkakrotne wprowadzenie dożylne Gitolanu w krótkich odstępach czasu powoduje powstanie niemiarowości zupełnej (najprawdopodobniej z powodu migotania przedsionków) i śmierć zwierzęcia z powodu zatrzymania czynności serca (Ryc. 8). Oddech nie jest zaburzony i utrzymuje się u zwierzęcia kilka minut po ustaniu czynności serca.

W celu zbadania mechanizmu powstawania zwyżki ciśnienia tętniczego, występującej po wprowadzeniu Gitolanu dożylnie u zwierząt normalnych, wykonaliśmy doświadczenie z przecięciem rdzenia kręgowego pod przedłużonym. W tych doświadczeniach, z powodu usunięcia wpływów ośrodków naczyniowych w rdzeniu przedłużonym — zwyżka ciśnienia występuje bardzo nieznacznie, a *„vagus-puls"* wyraźnie się zaznacza. Zależy to prawdopodobnie od zmniejszonego napięcia ścian naczyń krwionośnych z powodu zniesienia tonizującego wpływu na naczynia ośrodków naczyniowych. Gitolan więc nie ma wyraźniejszego wpływu na same naczynia krwionośne (Ryc. 3).

Interesujące doświadczenia z Gitolanem przeprowadzono na psie łącznie z badaniami, nie mającymi bezpośredniego związku z niniejszą pracą. Mianowicie psu wymóżdżonemu, z przeciętymi pniami wago-sympatycznymi i zatrutemu ezeryną, wprowadzono 20 cm³ acetylcholiny, w rozcieńczeniu 1:100.000, co spowodowało całkowite zatrzymanie czynności serca na okres 18 sekund i spadek ciśnienia krwi do 0. Po tym okresie wystąpiły nieliczne skurcze serca, ciśnienie zaczęło narastać, jednak przy bardzo wolnym rytmie serca. *„Vagus-puls"* zaznaczył się bardzo wyraźnie, co jest właściwe dla acetylcholiny, gdyż acetylcholina jest przenośnikiem chemicznym podrażnienia nerwu błędnego. Ciśnienie przy tym utrzymywało się po acetylcholinie na niskim poziomie 25 mm słupa rtęci maksimum i 15 mm słupa rtęci minimum. W tym okresie podanie 2 cm³ Gitolanu poprawiło czynność serca, rytm jego przyśpieszył się, amplituda skurczowo-rozkurczowa zmniejszyła się, a ciśnienie maksymalne narosło do 29 mm słupa rtęci, ciśnienie zaś minimalne do 25 mm słupa rtęci, czyli wystąpiło wyraźne podniesienie się ciśnienia minimalnego (Ryc. 10).

Jak wynika z tego doświadczenia, Gitolan nawet po zatruciu zwierzęcia fizostygminą, acetylcholiną i po przecięciu obu pni wagosympatycznych na szyi — powoduje zmianę w krążeniu w myśl jego poprawy, działając bezpośrednio na serce. Zmniejszenie się amplitudy skurczowo-rozkurczowej po Gitolanie w tym doświadczeniu jest mało zrozumiałe, gdyż w wypadkach „normalnych" Gitolan powoduje *„vagus-puls"*, czyli zwiększenie amplitudy skurczowo-rozkurczowej, a nie jej zmniejszenie. Widocznie dodatkowe wpływy wprowadzenia innych ciał farmakologicznych, czy zabiegów, utrudniają pełne i typowe zadziałanie Gitolanu.

Doświadczenie odwrócone, tzn., że najpierw zatruto zwierzę Gitolanem (6 cm³ dożylnie), a później podawano acetylcholinę, wykazało, że acetylcholina nawet w dawkach dużych nie wywołuje właściwego sobie działania sercowego (Ryc. 11). Jak widzimy na krzywej, wprowadzenie do krwi zwierzęcia 1 cm³ lub 2 cm³ acetylcholiny w rozcieńczeniu 1:10⁴ powoduje obniżenie ciśnienia krwi niedużego stopnia, pochodzenia raczej naczyniowego, a nie sercowego, czyli acetylcholina w tym przypadku nie zadziałała bezpośrednio na serce, lecz na naczynia powodując ich rozszerzenie. Prawdopodobnie ciała naparstnicowe przeszkadzają wystąpieniu skutków, uzyskiwanych zwykle po acetylcholinie. Ochranianie acetylcholiny fizostygminą przed hydrolizującym działaniem esterazy nie jest przy stosowaniu tak dużych dawek konieczne. W normalnych bowiem warunkach ta dawka acetylcholiny zawsze wywołuje właściwy sobie wynik zahamowania czynności serca i bardzo dużego, choć krótkotrwałego, spadku ciśnienia krwi.

Z doświadczeń, przeprowadzonych na zwierzętach, wynikało by, że naparstnica wełnista (Gitolan) wykazuje podobne działanie do naparstnicy czerwonej, a może nawet w pewnych warunkach doświadczalnych identyczne.

II. Badania kliniczne

Badania kliniczne przeprowadziliśmy u 25 chorych z niewydolnością krążenia pochodzenia ośrodkowego, w tym na tle: zwyrodnienia mięśnia sercowego w 12 przypadkach, wad mitralnych lub mitro-aortalnych w 8 przypadkach, gruźlicy płuc z rozedmą w 1 przypadku i gruźlicy rozpadowej w 4 przypadkach.

Działanie Gitolanu ocenialiśmy na podstawie zachowania się dolegliwości podmiotowych, jak: duszność wysiłkowa, spoczynkowa, samopoczucie chorych oraz zachowania się obiektywnych cech niewydolności, jak objawy zastoinowe w płucach, nerkach, wątrobie, obrzęki obwodowe, diureza, tętno, sinica oraz ostra niewydolność serca pod postacią obrzęku płuc.

Dla uzyskania możliwej czystości obserwacji klinicznej, chorzy byli leczeni tylko Gitolanem, o ile oczywiście stan ich nie wymagał koniecznie doraźnej interwencji dodatkowej pod postacią środków obwodowych (kofeina, strychnina) lub moczopędnych (Novurit). Przez pierwsze dnie chorzy nie otrzymywali żadnych leków w tym celu, aby ujawnić działanie wypoczynku i diety na serce ludzi, których warunki życiowe zmuszały do wykonywania zawodu do ostatnich dni przed przyjściem do Szpitala.

Załączona tablica ilustruje wyniki podawania Gitolanu we wszystkich badanych przez nas 25 przypadkach.

Rozpoczynaliśmy od podawania Gitolanu dożylnie w cukrze gronowym raz lub dwa razy dziennie w zależności od stopnia niedomogi. Przykładem szczególnie pouczającym o silnym działaniu Gitolanu w kierunku *wyrównania znacznie rozwiniętej niewydolności serca* na tle miażdżycowego zwyrodnienia mięśnia z napadami dławicy piersiowej spoczynkowej o typie miokardialgii i obrzęku płuc — jest następujący przypadek (Nr 9);

Chory P. W., lat 63, emerytowany urzędnik, który przybył do Szpitala dnia 23 maja 1936 roku. Chory podał, że w 57 roku życia po raz pierwszy wystąpił u niego w nocy bardzo gwałtowny ból za mostkiem, obejmujący całą klatkę piersiową. Ból trwał przez całą dobę pomimo stosowania zabiegów leczniczych. Następnie wystąpiły stany podgorączkowe (jakoby z gardła). Chory leżał wówczas przez 3 tygodnie. Następnie przez rok czuł się dobrze. Po roku znów podobny atak bólowy. Po 6-tygodniowym leczeniu szpitalnym nastąpiła poprawa, trwająca 2 lata, jednakże w ciągu tego czasu miewał lżejsze napady bólowe w lewej połowie klatki piersiowej, promieniujące do lewego ramienia, zwykle przy zdenerwowaniu. W końcu marca 1936 roku chory miał duże przejścia moralne, a dnia 3 kwietnia tegoż roku wystąpiła bardzo silna duszność nocna z rzężeniami i odpluwaniem różowej, pienistej plwociny. Ataki te występowały coraz częściej w dzień i w nocy, zwykle w poziomym położeniu chorego i rozpoczynały się od ucisku i goryczy w gardle oraz bardzo silnego bólu za mostkiem. Ból bardzo szybko przechodził w duszność z wymienionymi rzężeniami, krwisto-pienistą plwociną, ogólnym niepokojem. Podczas napadu chory oblewał się zwykle zimnym, lepkim potem.

Przy badaniu chorego stwierdziliśmy umiarkowaną sinicę warg i języka, nieliczne drobnobańkowe rzężenia w dole prawego płuca. Serce powiększone w obu kierunkach, zwłaszcza na lewo. Tony serca bardzo głuche, bez akcentuacji, z cichym, niekiedy tylko słyszalnym szmerem skurczowym nad koniuszkiem. Czynność serca była miarowa, 86 na 1 minutę. Ciśnienie krwi 110/70, wątroba miernie powiększona, twarda, niebolesna. Rozpoznano: *myodegeneratio arteriosclerotica cordis. Angina pectoris myocarditica. Oedemata pulmonum intermittentes; infarctus myocardii peractus* i przystąpiliśmy następnego dnia po przybyciu chorego do Szpitala do dożylnych wlewań Gitolanu w 20% cukrze gronowym.

Już po pierwszym wstrzyknięciu 1 cm³ Gitolanu wystąpiła poprawa, ujawniająca się w ustąpieniu opisanych wyżej napadów oraz w tym, że chory, który przez wiele dni nie mógł zupełnie przebywać w pozycji leżącej, teraz leżał spokojnie, nie doznając żadnych przykrych sensacyj sercowo-naczyniowych.

Tętno zwolniło się do 76 na 1 minutę. Stan chorego ulegał stałej poprawie, niekiedy tylko występowały poronne objawy dychawicy sercowej (po wzruszeniach), które mijały szybko i bez zabiegów lekarskich. Po 2-tygodniowym leczeniu, chory wypisał się ze znaczną poprawą i prawie 2-kilową utratą na wadze.

Podobnie dodatni wpływ Gitolanu na układ krążenia widzieliśmy w następującym przypadku (Nr 18):

Chory A. P., lat 64, przybył do Szpitala ze skargami na nasilającą się w pozycji leżącej i zmuszającą chorego do siedzenia stałą duszność, suchy, męczący kaszel, bezsenność, obrzęk nóg. Choroba rozpoczęła się przed kilku laty dusznością wysiłkową, która stale się nasilała i doprowadziła do obecnego stanu. Chory nigdy przedtem nie chorował.

W dniu przybycia chorego do Szpitala stwierdziliśmy, że chory jest budowy prawidłowej, skóra blada, śluzówki sine, obrzęki w okolicy krzyżowo-lędźwiowej i na kończynach dolnych bardzo dużego stopnia. Klatka piersiowa rozedmowa, oddechów 30 na 1 minutę. Wysłuchowo: szmer pęcherzykowy, szorstki, z wydłużonym wydechem, rzężenia drobnobańkowe, niedźwięczne w dole płuc. Serce znacznie powiększone w obu kierunkach, tony serca głuchawe, bez szmerów i akcentuacji, czynność serca miarowa, 100 na 1 minutę, ciśnienie krwi 185/120. Brzuch wzdęty, wątroba sięga do pępka, tkliwa. Mocz: ciężar gatunkowy 1021, białka 3‰, urobilinogen dodatni, próba na krew dodatnia, w osadzie krwinki czerwone, nieliczne wałeczki krwiste i ziarniste. Rozpoznanie nie nastręczało tu wątpliwości. Brzmiało ono: *Myodegeneratio arteriosclerotica cordis, nephrosclerosis benigna cum hypertensione, venostasis organorum, anasarca.*

Drugiego dnia pobytu chorego wystąpił obrzęk płuc, który minął po upuście 350 cm³ krwi i 2 ampułkach jednorazowo Gitolanu w cukrze dożylnie. Od tego czasu chory otrzymywał rano i wieczorem po 1 ampułce Gitolanu w cukrze dożylnie, przy czym trzeciego dnia takiego leczenia oddech zwolnił się do 16 na 1 minutę, zjawiły się jednak skurcze dodatkowe pod postacią trigemii. Wobec tego zmniejszyliśmy ilość Gitolanu do 1 ampułki dziennie, przy czym niemiarowość już następnego dnia ustąpiła. Po 7 dniach leczenia mogliśmy ustalić zupełne ustąpienie rzężeń w płucach, znaczne zmniejszenie się obrzęków, uspokojenie się kaszlu, a chory mógł już nisko leżeć i podmiotowe uczucie duszności znacznie się zmniejszyło. W ciągu następnych dni ustaliliśmy dalszy spadek na wadze, przy czym należy podkreślić dodatnie diuretyczne działanie Gitolanu, po których diureza dochodziła do 2 litrów na dobę. Po 6-tygodniowym leczeniu chory został wypisany bez objawów niewydolności, z tętnem 80 na 1 minutę, bez duszności i obrzęków.

W niektórych przypadkach spotykaliśmy *wybitny wzrost diurezy* po Gitolanie, co uwidoczniło się szczególnie w następującym przypadku (Nr 1):

Chory Z. J., lat 61, emerytowany urzędnik, zgłosił się do Szpitala dnia 6 listopada 1936 roku z bardzo znacznymi obrzękami kończyn dolnych i tułowia, wybitną dusznością spoczynkową i wysiłkową oraz bólami w dołku podsercowym. Badanie wykazało bardzo znaczne rozszerzenie serca, tony głuche, szmer skurczowy nad koniuszkiem, niemiarowość całkowitą, 134 na 1 minutę, duży deficyt tętna i ciśnienie krwi 120/90 mm Hg oraz objawy zastoju w płucach i wątrobie. Rozpoznanie brzmiało: *Myodegeneratio arteriosclerotica cordis, tachyarhythmia completa e fibrillatione atriorum, venostasis pulmonum, hepatis, oedemata permagna pedum.* Ze względu na bardzo ciężki stan chorego, zastosowaliśmy natychmiast dożylne wlewanie Gitolanu 2 razy dziennie po 1 cm³ w 20% cukrze gronowym oraz dietę Karella. Następnego dnia tętno zwolniło się do 120 na 1 minutę. Wobec stosunkowo słabej jeszcze diurezy, wstrzyknięto po 2 dniach dożylnie wraz z Gitolanem 0,5 cm³ Salyrganu, po którym ilość oddanego moczu wyniosła 3 i pół litra. W następnych dniach czynność serca zwolniła się do 100 na 1 minutę, utrzymując swój całkowicie niemiarowy charakter. Diureza jednak wzmagała się z dnia na dzień już bez stosowania środków moczopędnych. Siódmego dnia pobytu chorego w Oddziale przeszliśmy na doustne podawanie Gitolanu (3 razy dziennie po 30 kropel). Chory oddawał bez żadnych innych środków moczopędnych 1.700 cm³ moczu. Stopniowo tętno zwalniało się, dochodząc w 12 dniu pobytu u nas do 86 na 1 minutę. Postępując w ten sposób, osiągaliśmy stałe zmniejszanie się obrzęków. W 24 dniu pobytu chorego przeszliśmy na dożylne leczenie Digipuratem 2 razy dziennie, przy czym wybitniejszego zwolnienia tętna, ani wzmożenia diurezy w porównaniu z wynikami, osiągniętymi po Gitolanie, nie mogliśmy stwierdzić. Chory wypisał się z bardzo znaczną poprawą i stracił na wadze za okres leczenia około 23 kg.

Podkreślić należy, że w przeważającej ilości przypadków podawania Gitolanu, widzieliśmy wybitną poprawę stanu samopoczucia chorych.

Nie zawsze jednak uzyskiwaliśmy tak przekonywujące wyniki po stosowaniu Gitolanu. W niektórych, co prawda, mało podatnych do leczenia naparstnicą przypadkach, nawet większe dawki Gitolanu, podane dożylnie lub doustnie pozostawały bez wpływu albo wpływ leczniczy był mały i krótkotrwały, co ilustruje następujący przypadek (Nr 5):

30-letni artysta malarz, B. R., przybył do Szpitala z objawami rozległej zastoiny narządów wewnętrznych oraz obrzęku kończyn dolnych na tle niewyrównanej wady mitro-aortalnej *(endocarditis chronica exacerbata sub forma stenosis et insufficientia mitralis, insufficientia valvularum aortae. Insufficientia circulatoria gravis praecipue centralis cum venostasis organorum, ascites, anasarca, cholaemia, psychosis circulatoria).* Pod wpływem 5-dniowego stosowania Gitolanu dożylnie, tętno nieco zwolniło się ze 108 do 94 na 1 minutę, jak również zmniejszyła się waga ze 68,1 kg do 67,4 kg, jednakże stan ogólny i skargi podmiotowe (duszność) pozostały bez zmian. Ponieważ zwolnienie tętna było krótkotrwałe i objawy niewydolności ponownie zaczęły się pogłębiać, przeszliśmy na leczenie dożylne ouabainą, digipuratem, jednakże również bez trwalszego wyniku, co prawdopodobnie zależało od toczącego się procesu zapalnego na zastawkach (zaostrzenie zapalenia wsierdzia). Chory w stanie bardzo złym został zabrany przez rodzinę do domu.

Jak z tego widać, brak odpowiedniego zadziałania Gitolanu należy tu raczej złożyć na karb znacznego uszkodzenia serca, w związku z procesem zapalnym na zastawkach, nie reagującego już na żadne leki pobudzające jego czynność.

Ważne, choć na jednym przypadku tylko oparte, jest spostrzeżenie, że Gitolan *trudniej*, niż inne przetwory naparstnicowe *ujawnia swe działanie na ośrodki kardiomotoryczne 3-go rzędu.*

Świadczy o tym przypadek (Nr 7) 36-letniej chorej M. Br., która przybyła do Szpitala z powodu niewyrównanej wady mitralnej (*stenosis et insufficientia mitralis decompensata).* Stosowaniu digipuratu i ouabainy stała na przeszkodzie wybitna skłonność do zjawiania się pojedynczych i skupionych skurczów dodatkowych po podaniu tych lekarstw. Wytworzona przez to sytuacja była dość ciężka ze względu na konieczną potrzebę podawania naparstnicy z jednej strony, a z drugiej strony złą tolerancję chorej na naparstnicę. W tym stanie rzeczy stosowaliśmy dożylnie Gitolan z dobrym wynikiem, to jest bez wywołania skurczów dodatkowych, a jednak utrzymującym równocześnie wyrównanie krążenia.

Z załączonej tablicy widzimy, że działanie Gitolanu zawiodło w 7 przypadkach (Nr 5, 11, 13, 22, 24, 25). W tej liczbie 3 przypadki (Nr 22, 24, 25) poprawiły się po strofantynie, natomiast stosowanie digipuratu nie dało wyniku leczniczego. Przypadek Nr 22 przedstawiał typ niedomogi lewokomorowej, przypadk Nr 24 i 25 prawokomorowej. W tych ostatnich 2 przypadkach należało by w myśl istniejących poglądów spodziewać się dobrego wyniku leczniczego właśnie po zastosowaniu przetworów naparstnicy, a nie ouabainy.

Brak wyniku leczniczego po Gitolanie i innych środkach nasercowych w przypadkach Nr 11 i 13 można by tłumaczyć współistniejącym świeżym zapaleniem wsierdzia.

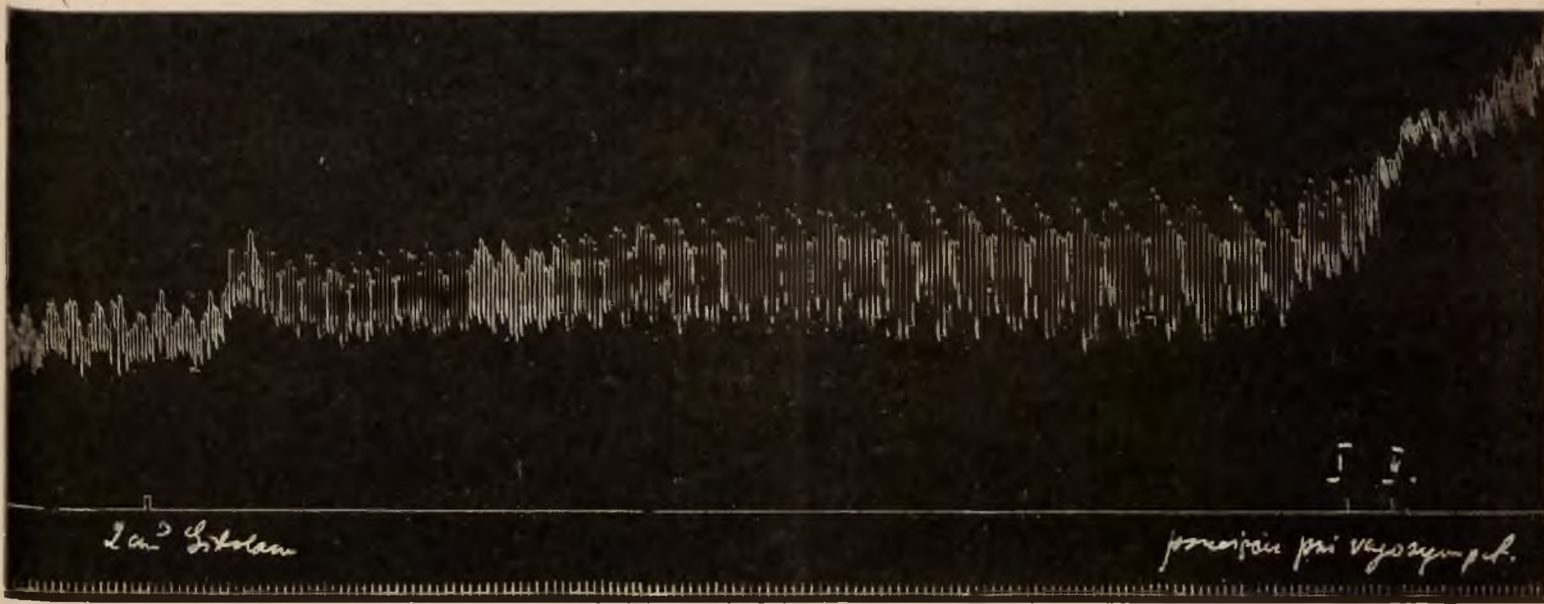
Przypadki Nr 1, 7, 8, 18 poddawały się leczeniu Gitolanem wyraźnie lepiej, niż digipuratem i ouabainą.

Z ogólnej liczby 25 przypadków, tylko w 2 przypadkach widzieliśmy toksyczne działanie Gitolanu (Nr 18 i 21) pod postacią krótkotrwałej bigemii i trigemii, występującej w szybkim czasie po wstrzyknięciu tego leku, a również szybko ustępującej, natomiast w żadnych badanych przez nas przypadkach nie widywaliśmy nigdy przykrych dolegliwości żołądkowych, jak nudności i wymiotów.

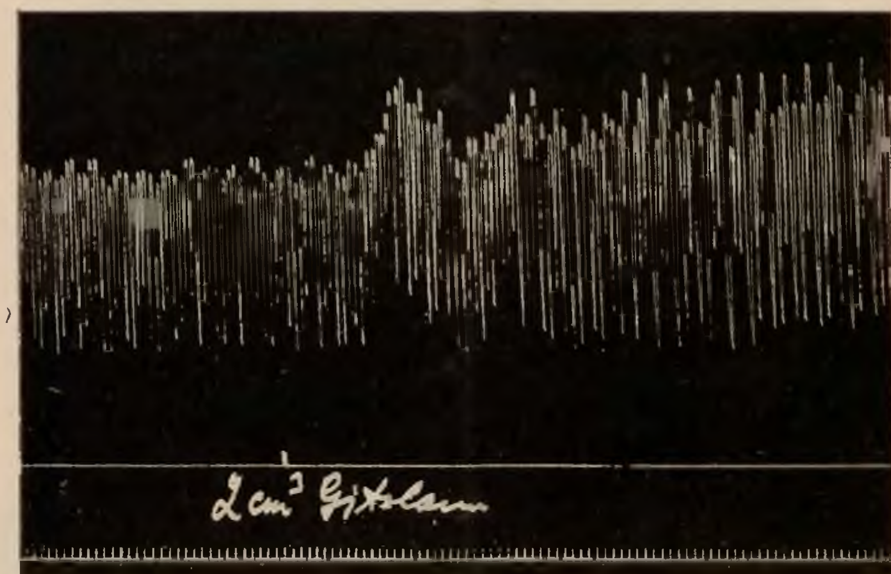
W przypadkach Nr 1, 3, 8, 16, 18, 20, 21 zaznaczało się wybitne wzmożenie diurezy bądź po podaniu samego Gitolanu (Nr 8, 16, 18, 21), bądź po Gitolanie łącznie z przetworami rtęciowymi (Nr 1, 3, 20).

Ostateczne wyniki wpływu Gitolanu na stany niewydolności serca różnego pochodzenia dadzą się ująć w ten sposób, że znaczną poprawę, trwałą lub czasową osiągnęliśmy po Gitolanie w 15 przypadkach, w 3 przypadkach poprawa była niewielka, zaś w 7 przypadkach, jak już zaznaczyliśmy, poprawy nie było.

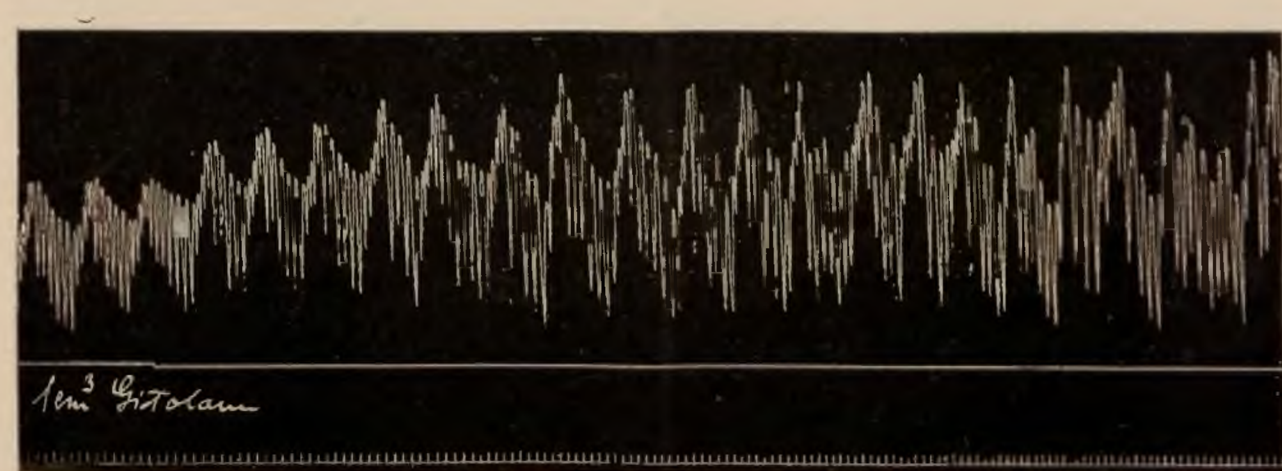
Aczkolwiek na podstawie stosunkowo niewielkiej ilości spostrzeżeń trudno jest ustalić wskazania do podawania Gitolanu w poszczególnych typach niewydolności serca, to jednak celem



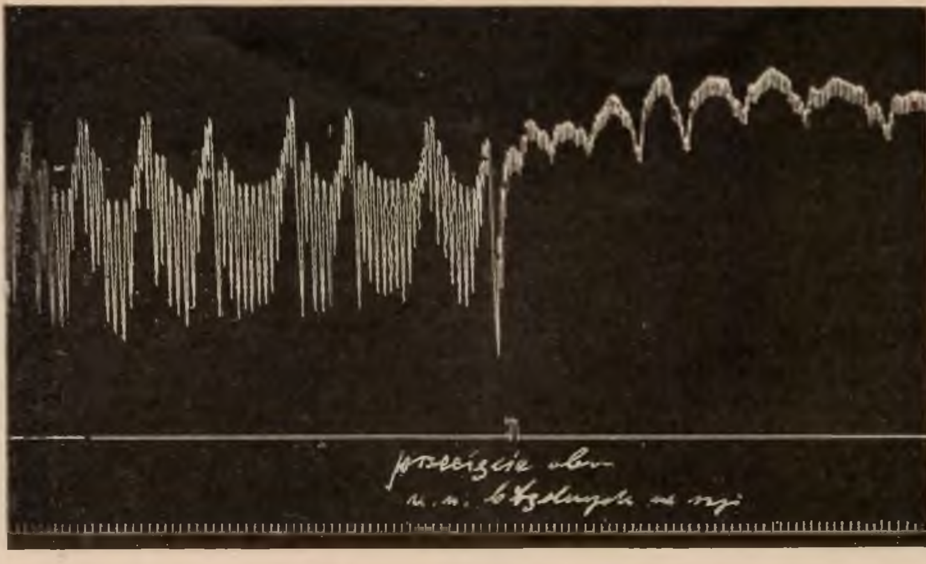
Ryc. 1. Suka wagi 10 kg w chloralozowym uśpieniu. 2 cm³ Gitolanu dożylnie a na szczycie „vagus-pulsu" przecięcie obu pni wagosympatycznych.



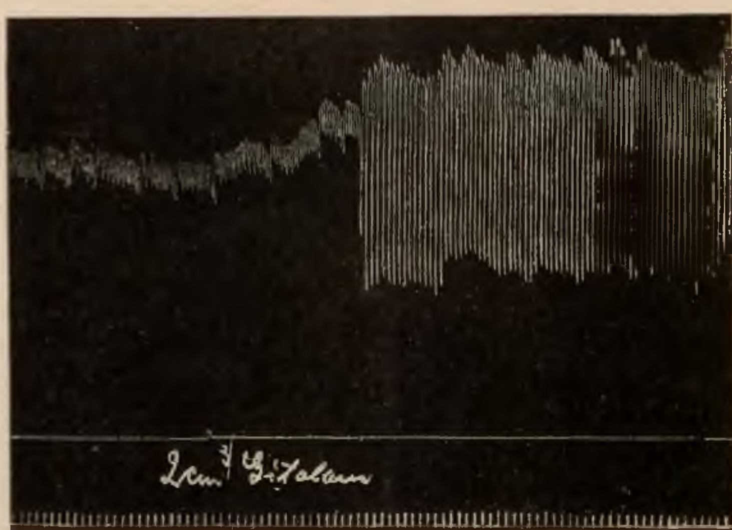
Ryc. 2. Pies wagi 10 kg wymóżdżony: 2 cm³ Gitolanu dożylnie. Wzmożenie „vagus-pulsu".



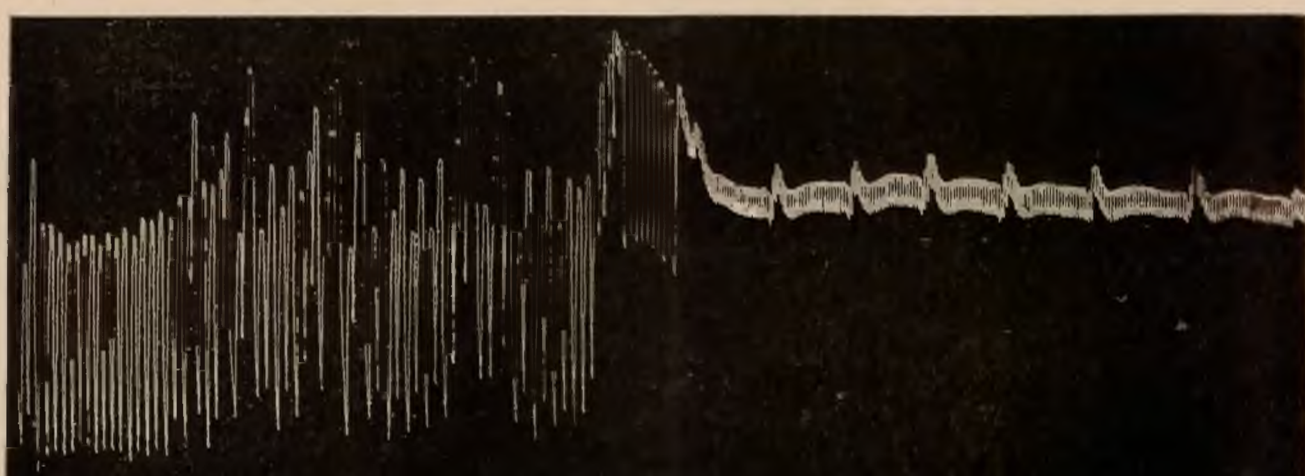
Ryc. 3. Pies wagi 10 kg — wymóżdżony: 1 cm³ Gitolanu dożylnie. Wzmożenie „vagus-pulsu".



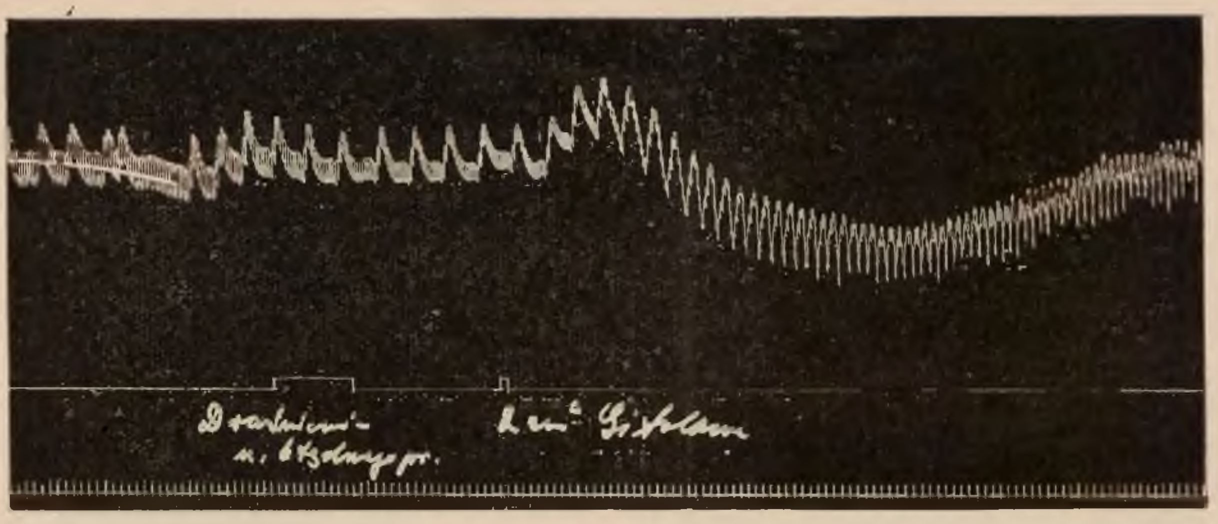
Ryc. 4. Pies wagi 10 kg -- wymóżdżony: po Gitolanie przecięcie obu pni wagosympatycznych na szyi.



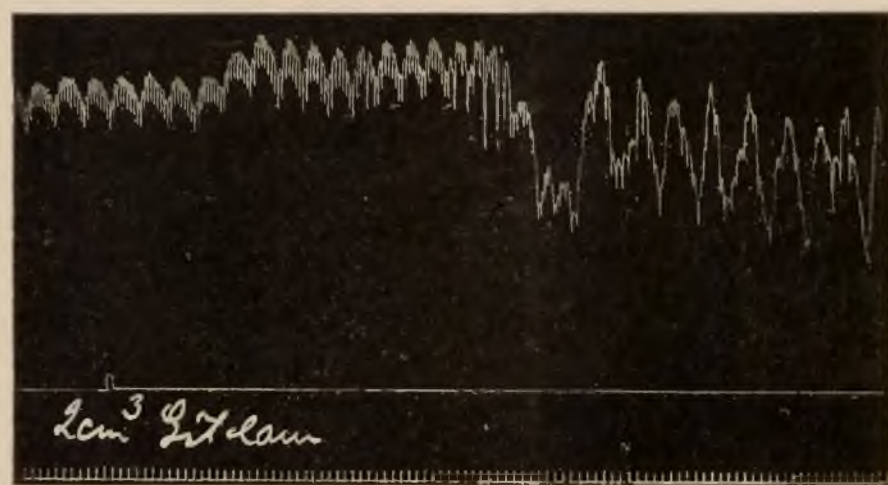
Ryc. 5. Suka wagi 10 kg w chloralozowym uśpieniu. Dożylnie 2 cm³ Gitolanu po przecięciu pni wagosympatycznych na szyi. Wybitny „vagus-puls" pochodzenia obwodowego.



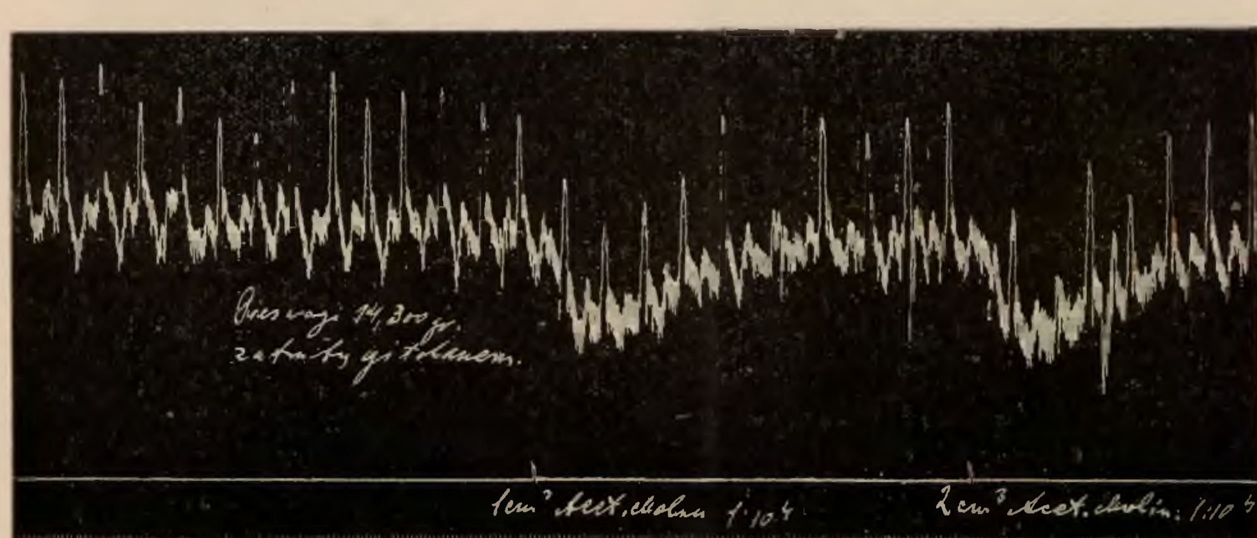
Ryc. 6. Pies wagi 10 kg. „Vagus-puls" po 2 cm³ Gitolanu. Na szczycie „vagus-pulsu" wstrzyknięto 1 cm³ 1% atropiny dożylnie. „Vagus-puls" znika.



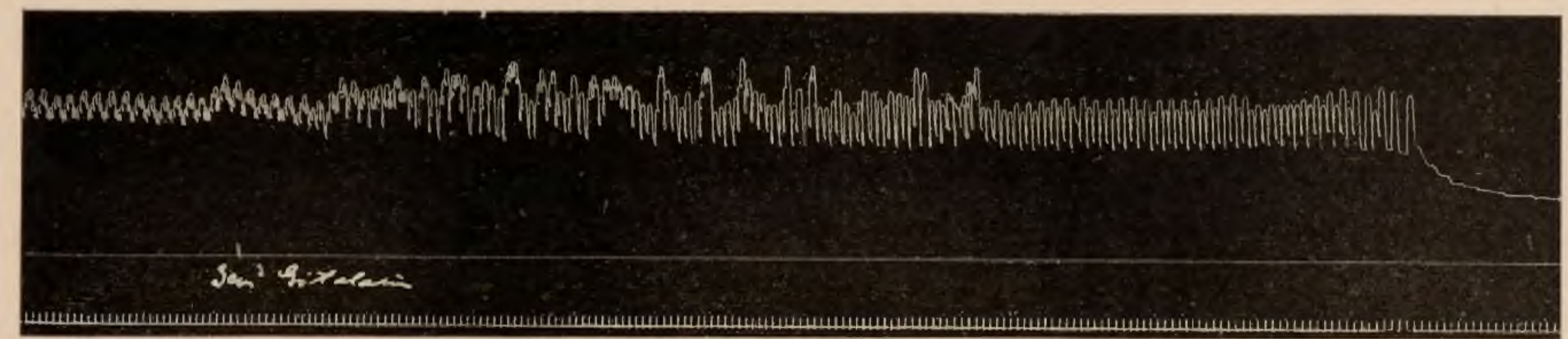
Ryc. 7. Pies wagi 9.800 g w chloralozowym uśpieniu zatruty atropiną. Drażnienie prądem elektrycznym n. błędnego wyniku nie daje. Po 2 cm³ Gitolanu dożylnie „vagus-puls" nie występuje. Obniżenie ciśn. krwi.



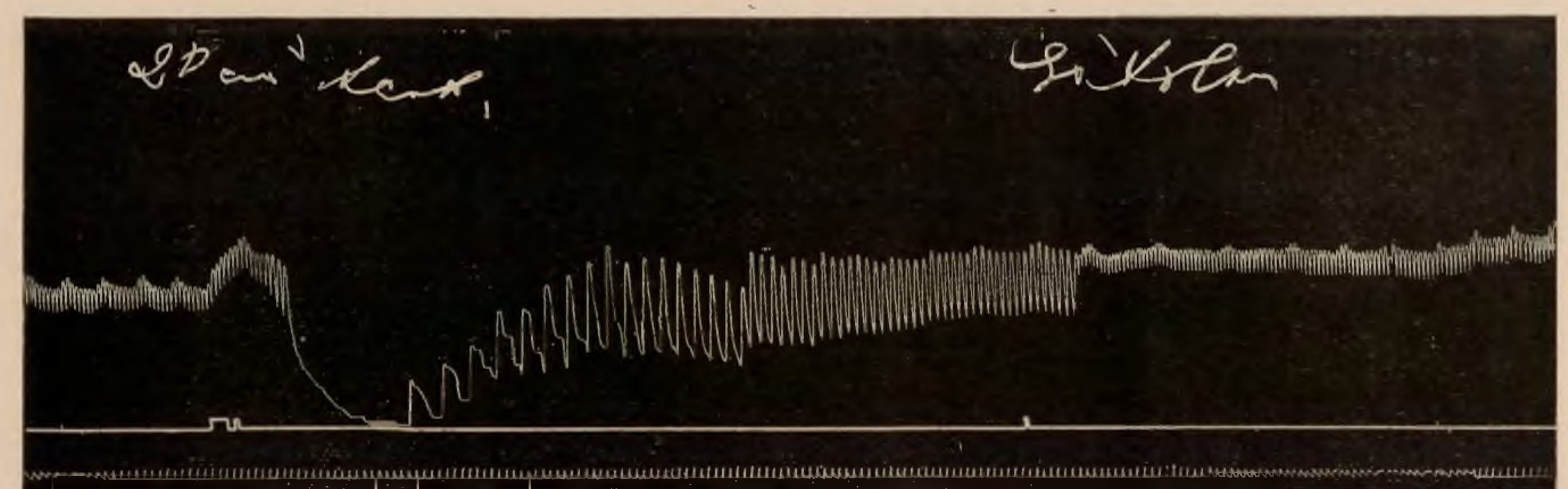
Ryc. 8. Pies wagi 9.800 g w chloralozowym uśpieniu. Po trzecim wprowadzeniu á 2 cm³ Gitolanu, w krótkich odstępach czasu wystąpiła niemiarowość całkowita i śmierć zwierzęcia.



Ryc. 11. Pies wagi 14 kg 300 g, w chloralozowym uśpieniu — zatruty Gitolanem (6 ampułek dożylnie). Podano dożylnie 1 cm³ i następnie 2 cm³ Acetylcholiny w rozcieńczeniu 1:10⁴.



Ryc. 9. Pies wagi 10 kg z przeciętym rdzeniem kręgowym pod przedłużonym. Oddech sztuczny. Po 3 cm³ Gitolanu dożylnie wzrost ciśnienia bardzo mały, niemiarowość całkowita i śmierć zwierzęcia.



Ryc. 10. Pies wagi 6 kg — wymóżdżenie. Przecięcie obu nerwów błędnych na szyi i zatrucie fizostygminą; a) Wynik podania 20 cm³ Acetylcholiny 1:100.000; b) 2 cm³ Gitolanu.

Tablica do pracy doc. dr Juliana W a l a w s k i e g o i dr Henryka R a s o l t a pt.: *Badania doświadczalne i kliniczne działania przetworu naparstnicy wełnistej (Gitolan)*

Nr kolejny	Chory (a)	Płeć, wiek, zawód	Rozpoznanie	Stopień niewydolności serca			W dniu przybycia do Szpitala przeciętna			Ilość podanego Gitolanu		Czas trwania leczenia Gitolanem do wystąpienia poprawy	Stopień poprawy				W końcu leczenia Gitolanem przeciętna			Uwagi
				ciężki	średni	lekki	Diureza	Częstość uderzeń serca	Waga	Dziennie	Ogółem		duży	średni	mały	żaden	Diureza	Częstość uderzeń serca	Waga	
1	J. Z.	m., 61, emeryt	Myodegeneratio arteriosclerotica cordis. Tachyarrhythmia completa e fibrillatione atriorum. Venostasis organorum, oedemata pedum.	+			700	134	97	1—2 cm^3 dożylnie lub 60—90 kropel doustn.	20 cm^3 dożylnie i 18 cm^3 doustn.	26 dni	+				1700	72—86	74.9	Chory był odwadniany Salyrganem. W ciągu końcowych 22 dni pobytu w Szpitalu otrzymywał Digipurat dożylnie bez większego, niż po Gitolanie wpływu na diurezę i częstość akcji serca.
2	P. D.	m., 46, szofer	Myodegeneratio cordis. Bronchitis chronica diffusa cum emphysemate.		+		1000	90	58	50—90 kropel doustn.	45 cm^3 roztw.	14 dni		+			1000	70—80	60,7	Poprawa ujawniła się głównie w ustąpieniu duszności wysiłkowej.
3	P. W.	m., 27, bez zawodu	Vitium mitro-aortale. Insuff. tricuspidalis relativa. Venostasis organorum. Anasarca permagna extremitatum inferiorum et genitalium exter. Imbecillitas.	+			400	96	68,8	1 cm^3 dożylnie	12 cm^3	12 dni	+				700	76	60	Po Gitolanie łącznie z Salyrganem diureza dochodziła do 5.600 cm^3.
4	D. S.	k., 39, pracownica domowa	Insufficentia mitralis subcompensata. Urethrolithiasis dextra. Anaemia secundaria.			+	1000	76—92	51	1 cm^3 dożyln. i 20—30 kropel doustnie	8 cm^3 dożylnie i 6 cm^3 doustn.	8 dni				+	1000	70—90	51	Duszność wysiłkowa nie ustąpiła. Chora gorączkowała, prawdopodobnie wskutek współistniejącego zakażenia dróg moczowych.
5	R. B.	m., 30, artysta malarz	Endocarditis chronica exacerb. sub forma vitium mitro-aortale. Insuff. circulatoria gravis, praecipue centralis. Venostasis organorum. Ascites. Anasarca. Cholaemia. Psychosis circulatoria.	+			500	108	68	1 cm^3 dożylnie i do 40 kropel doustnie	8 cm^3 dożylnie i 16 cm^3 doustn.	8 dni				+	900	94	67.4	Wobec braku wybitniejszej poprawy po Gitolanie, chory był następnie leczony Digipuratem, Ouabainą i Strofantyną bez wyraźniejszych skutków. Jedynie po Salyrganie zaznaczało się zwiększenie diurezy. Chory wypisał się w stanie bardzo ciężkim.
6	K. J.	m., 57, stolarz	Myodegeneratio cordis. Insuff. circulatoria centralis. Sclerosis art. pulmonalis. Bronchitis diffusa cum emphysemate. Oedema pulmonum.	+			300	120	56	1 cm^3 dożyln. i 40—60 kropel doustnie	9 cm^3 dożylnie i 25 cm^3 doustn.	9 dni				+	300	96	55,8	Chory zmarł wśród objawów obrzęku płuc, pomimo zastosowanego upustu krwi, środków obwodowych i 2 cm^3 Gitolanu dożylnie.
7	M. Br.	k., 36, mężatka	Vitium mitrale decompensatum.	+			600	120	47,4	30 kropel doustnie	12 cm^3	8 dni		+			800	88	47,5	Chora była początkowo leczona Ouabainą, po której zjawiały się bardzo liczne różnokształtne skurcze dodatkowe. Po małych dawkach Gitolanu doustnie, tętno zwolniło się do 84 bez skurczów dodatkowych, samopoczucie chorej wybitnie się poprawiło, duszność zmniejszyła się.
8	O. J.	m., 46, szewc	Tbc. pulm. declarata fibroso-caseosa bilat. chronica progrediens. Emphysema pulmon. Bronchitis diffus. Myodegeneratio cordis.		+		1000	96	56	1 cm^3 dożylnie lub 20—90 kropel doustnie	1 cm^3 dożylnie i 40 cm^3 doustn.	33 dni		+			1000	72	56	Dla celów porównawczych zastosowano w ciągu tygodnia Digipurat bez większego, niż po Gitolanie wyniku. Po dożylnym wstrzyknięciu Gitolanu, diureza wzmogła się do 2 litrów.
9	P. W.	m., 66, emeryt	Myodegeneratio arterio-sclerotica cordis. Angina pect. myocarditica. Oedemata pulm. intermittentes. Infarctus myocardii peractus.	+				86	73,2	1 cm^3 dożylnie	14 cm^3	14 dni	+					76	71,5	
10	T. Sz.	m., 41, bez zawodu	Tbc. pulmonum fibrosa c. emphysemate: status bronchospasticus. Insuff. circulat. centralis. Pyelocystitis.		+		1100	100	54,2	1 cm^3 dożylnie	16 cm^3	16 dni	+				1100	70	55	
11	K. A.	k., 30, urzędniczka	Endo-myocarditis sub forma sten. et insuff. mitralis in st. decomp. Venostasis organorum. Ascites. Hydrothorax. dexter. Anasarca.	+			150	100	—	1 cm^3 dożylnie	5 cm^3 dożylnie	5 dni				+	200	104		Pomimo następowego stosowania Ouabainy dożylnie, stan chorej pogarszał się i w 14 dniu pobytu w Szpitalu chora zmarła. Na sekcji stwierdzono świeże zmiany zapalne we wsierdziu.
12	Cz. St.	m., 61, robotnik	Phthisis pulm. consumpt. fibr. cas. praecipue fibrosa c. emphysemate. Insuff. circulatoria centralis.		+		1000	92	68,2	30—60 kropel doustn.	24 cm^3	9 dni			+		1000	84	71,2	
13	K. O.	m., 56, cieśla	Stenosis mitralis decompensata. Venostasis organorum.	+			900	104	71	1 cm^3 dożylnie	3 cm^3	3 dni				+	400	104		Chory był uprzednio przez 7 dni leczony bez wyniku Digipuratem. Zmarł w 11 dniu pobytu w Szpitalu. Na sekcji stwierdzono toczące się zapalenie wsierdzia.
14	R. B.	m., 40, elektrotechnik	Phthisis pulm. decl. fibr. cas. chr. progr. bilat. Status bronchospasticus. Insuff. circulat. centralis.		+		1000	104	67,1	1 cm^3 dożylnie	10 cm^3 dożylnie	10 dni		+			1000	92	68,8	
15	P. R.	k., 42, przy mężu	Stenosis et insuff. mitralis. Insuff. relativa tricuspidalis. Venostasis hepatis. Acrocyanosis.	+			1200	76	43,6	1 cm^3 dożylnie	13 cm^3 dożylnie	13 dni		+			1200	72	43,7	
16	Ł. M.	m., 45, ślusarz	Phthisis pulm. consumptiva fibr. cas. Insuff. circulatoria centralis. Venostasis organorum. Oedemata pedum.	+			·500	112	51,8	1 cm^3 dożylnie lub domięśniowo	19 cm^3	19 dni	+				1500	88	52,4	Uderzała duża diureza (2 l.), po domięśniowych wstrzykiwaniach (1 cm^3) Gitolanu.
17	Ch. St.	m., 58, taksator	Myodegeneratio cordis arteriosclerotica. Hypertensio. Insuff. mitralis relativa.	+			800	80	72	3×10 kropel doustn.	10 cm^3 doustn.	7 dni		+			1100	66	67,3	Chory był odwadniany Novuritem. Gitolanu dożylnie nie stosowano ze względu na liczne skurcze dodatk. komorowe różnokształtne.
18	A. P.	m., 64, kapelusznik	Myodegeneratio arteriosclerotica. Nephrosclerosis benigna cum hypertensione. Venostasis cordis organorum. Anasarca.	+			600	100	74,5	1—2 cm^3 dożylnie	15 cm^3 dożylnie	12 dni	+				2000	80	66	Bardzo duża diureza po Gitolanie w porównaniu z diurezą po Digipuracie i Ouabainie. Po 3 dniach stosowania Gitolanu — trigemia, która ustąpiła po zmniejszeniu Gitolanu do 1 cm^3 dożylnie dziennie.
19	P. P.	m., 56, cieśla	Myodegeneratio cordis arteriosclerotica. Bronchitis chronica c. emphysemate. Insuff. circulat. praec. cordis dextri.		+		800	96	53	3×10—20 kropel doustnie	16 cm^3	12 dni			+		800	90	52	
20	W. M.	m., 55, woźnica	Myodegeneratio cum insuff. circulatoria praec. centralis. Dilatatio cordis.	+			600	120	70,5	1 cm^3 dożylnie	13 cm^3	13 dni	+				1700	88	54,5	Chory był leczony kolejno Digipuratem, Digilanidem Sandoz i Gitolanem. Na każdy z tych leków reagował dobrze.
21	M. M.	k., 38, pracownica domowa	Vitium mitrale decomp.		+		500	92	67	1 cm^3 domięśniowo	9 cm^3	9 dni	+				1100	72	56,7	Diureza po Gitolanie bardzo duża, niekiedy występowała bigemia.
22	B. B.	k., 47, szatniarz	Hypertensio essentialis. Myopathia arteriosclerotica cordis. Insuff. circulat. centralis.	+			600	100	67,5	60 kropel doustnie	15 cm^3	5 dni			+		600	84	67	Po doustnym stosowaniu Gitolanu, wybitniejszej poprawy, jak również i po Digipuracie nie spostrzeżono. Wybitna poprawa nastąpiła po Strofantynie.
23	O. M.	m., 47, kucharz	Trombophlebitis migrans. Insuff. circulatoria centralis. Oedemata permagna pedum. Ascites. Lues maligna.	+			300	100	—	60—90 kropel doustn.	30 cm^3	10 dni				+	300	100	—	Chory nie reagował na żadne przetwory naparstnicy, które podawać można było jedynie doustnie ze względów technicznych.
24	T. H.	m., 40, robotnik	Bronchitis chronica cum emphysemate. Insuff. circulatoria centralis. Tabes dorsalis (?)	+			—	108	47,5	1 cm^3 dożylnie	21 cm^3 dożylnie	21 dni		+			—	82	47,8	Początkowo po Gitolanie duża poprawa (ustąpienie duszności, sinicy, bezsenności). Po 12 wstrzyknięciach zaczęło się działanie Gitolanu wyczerpywać, tak, że 21 dnia zastosowano Digipurat, jednak również bez większego wyniku. Dopiero leczenie Ouabainowo-Salyrganowe wywołało poprawę.
25	Ch. B.	m., 50, tragarz	Myodegeneratio arteriosclerotica cordis. Insuff. circulat. centralis. Oedemata permagna cutis. Erysipelas.	+			—	100	—	1—2 cm^3 dożylnie	4 cm^3 dożylnie	3 dni				+	—	116	—	Chory zamroczony, oddaje pod siebie kał i mocz. Po Ouabainie szybki powrót do stanu wydolności.

jaśniejszego uszeregowania naszego materiału chorych i zobrazowania leczniczego wpływu Gitolanu — podajemy poniższą tabelkę:

	Ilość ogólna	Poprawa	Bez poprawy
Zwyrodnienie m. sercowego	12	9	3
Wady mitralne lub wady mitroaortalne	8	4	4
Gruźlica włóknista z rozedmą płuc z niewydolnością krążenia	1	1	—
Gruźlica rozpadowa z niewydolnością krążenia	4	4	—
Razem	25	18	7

Wnioski

1. Gitolan jest przetworem naparstnicowym czynnym.
2. Gitolan, wprowadzony zwierzęciu dożylnie, wywołuje podniesienie ciśnienia krwi i tzw. „*vagus-puls*" pochodzenia obwodowego i ośrodkowego.
3. Przecięcie nerwów błędnych znosi „*vagus-puls*" pochodzenia ośrodkowego.
4. Występujący po podaniu Gitolanu „*vagus-puls*" u zwierzęcia z uprzednio przeciętymi nerwami błędnymi świadczy o jego pochodzeniu obwodowym, które znosi atropina.
5. Gitolan, wprowadzony zwierzęciu, zatrutemu atropiną, wywołuje zniżkę ciśnienia krwi.
6. Kilkakrotne, w krótkich odstępach czasu, podanie dożylne Gitolanu wywołuje niemiarowość całkowitą i śmierć zwierzęcia.
7. Gitolan, stosowany u ludzi z niewyrównanym krążeniem pochodzenia ośrodkowego, powoduje zwolnienie czynności serca, wzmaga moczenie i prowadzi do ustąpienia podmiotowych i przedmiotowych objawów niewydolności.
8. W przypadkach braku wyniku po strofantynie lub digipuracie, Gitolan może dać dodatnie wyniki lecznicze.
9. Gitolan w dawkach, stosowanych przez nas, nie dawał toksycznych objawów kumulacji lub zatrucia.
10. Gitolan wzbogaca arsenał środków nasercowych, gdyż działa niekiedy w przypadkach, w których inne leki z tej grupy zawodzą.

Piśmiennictwo:

1) Bertheau H.: Dtsch. med. Woch. 40. 1934. (Streszcz. Ztschr. f. Kreislauff). — 2) Esveld L. W.: Berichte über d. g. Phys. u. exp. Pharm. 62, 832, 1931. — 3) Hochrein M. i Lechleitner H.: Münch. med. Woch. 19, 1933. — 4) Janson P.: Zeitschr. f. Kreislauff. 463, 1934. — 5) Krause E.: Ztschr. f. Kreislauff. 71, 1937 (str.). — 6) Lutembacher R.: Presse Méd. II, 1933. — 7) Mannich C.: Berichte über. d. g. Phys. u. exp. Pharm. 78, 1934 i 82, 1935. — 8) Martin Alfred: Ztschr. f. Kreislauff. Z. 18, 1937, przyt. Brera. — 9) Přibram H.: Ver. Dtsch. Ges. Kreislauff. 9—36, 1931. — 10) Rabbeno A. i Marini O.: Arch. intern. Pharmacodyn. 48, 1934. — 11) Rothlin E.: Münch. med. Woch. 19, 1933. — 12) Schwiegk H.: Ztschr. f. Kreislauff. 23, 479, 1931. — 13) Spagnol G.: Ztschr. f. Kreislauff. 538, 1934 (str.). — 14) Stoll A. i Kreiss W.: Münch. med. Woch. 19, 1933. — 15) Vergara E.: Ztschr. f. Kreislauff. 491, 1937 (str.).

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 7. 1938. Sobański J.: Znaczenie kliniczne badania ciśnienia krwi w układzie krwionośnym siatkówki. — Łobza W.: Próby badań nad doraźnym wpływem zawijań borowinowych brzucha na wydzielanie zewnętrzne trzustki. — Śmigielski J.: Badania nad wpływem kąpieli kaskadowych w Druskienikach na osobników zdrowych. — Lipszyc A.: Korelacja pomiędzy umieralnością z gruźlicy, a warunkami mieszkaniowymi i stanowiskiem społecznym ludności w Warszawie. — Wyszogrodzki M.: O elastycznej tamponadzie w krwotokach z odbytu i nosogardzieli.

Medycyna Praktyczna. Z. 6. 1938. Jurasz A.: Obecne poglądy na uleczalność raka. — Pająk J.: Nowoczesna psychologia w psychiatrii klinicznej i sądowej. — Jarosz H.: Żółtaczka kiłowa, jej przebieg i leczenie.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 1. 1938. Grzędzielski J.: Nowsze środki w leczeniu jaglicy. — Fordoński A.: Sprawozdanie z działalności przychodni przeciwjagliczej w Turku.

Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska. T. X. Z. II—IV. 1937. Raszeja F.: Z badań nad histologią i fizjologią stawów. — Raszeja F.: Zmiany patologiczne łąkotek i ich znaczenie kliniczne. — Zalewski A.: Skrzywienie boczne kręgosłupa wrodzone czyli skolioza wrodzona. — Ambros Z.: Regeneracja tkanki kostnej. — Wojciechowski A.: Na marginesie walki z kalectwem w Polsce. — Maciejewski A.: Przypadek ciężkiego zniekształcenia kręgosłupa w przebiegu wielostawowego gośćca. — Komza A. i Krajnik B.: O chorobie Pellegrini-Stieda. — Bielas A.: Na marginesie metody Smitha-Petersena zespalania złamań szyjki kości udowej. Dwa przypadki ropni jałowych. — Oczkowski J.: Aparat do robienia łóżek gipsowych. — Ambros Z.: Przeszczepy kostne auto- i heteroplastyczne. — Gruca A.: Zastosowanie kości zwierzęcej w chirurgii ortopedycznej.

Ginekologia Polska. T. XVII. Z. I—II. 1938. Kowalski B. Leczenie przetok pęcherzowo-pochwowych metodą Küstnera-Wołkowicza. — Kwiatkowski A. i Szelhaus J.: W sprawie przebiegu połogu fizjologicznego. — Jabłoński K. i Meisels E.: Wartość rozpoznawcza cystografii w przypadkach łożyska przodującego. — Kiesel Sz.: Wpływ diatermii krótkofalowej na skład mleka kobiecego. — Stępowski Br.: Schorzenia kobiecych narządów rodnych jako zagadnienie społeczne

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 15. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 16. 1938. Bychowska M.: Metody oznaczania folikuliny.

Zdrowie Publiczne. Nr 3. 1938. Jarosz R.: O potrzebie i znaczeniu komisji uzdrowiskowych oraz o ich stosunku do zakładu i miejscowego samorządu. — Sabatowski A.: Instytut Klimatologii i Hydrologii Lekarskiej, jego zadania i potrzeby w zakresie realizacji zadań. — Rymkiewicz T.: Jakie prace ma wykonać przede wszystkim Instytut Balneologiczny z punktu widzenia potrzeb zdrojowisk. — Pawłowski F.: Sporty w uzdrowiskach. — Wiśniewski St.: Charakter i zakres propagandy uzdrowisk polskich. — Woźniak D.: Refraktometr uniwersalny „Askania", jego zastosowanie i badania porównawcze.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 8. 1938. Mikinka Fr.: Na marginesie uchwał Konfederacji Młodych Lekarzy. — Chrzanowski J.: Pierwsza w Polsce spółdzielnia zdrowia w Markowej. — Pietrzykowski J.: Charakter prawny lekarza na górnośląskiej części województwa śląskiego a wolny zawód.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 14. 1938. Dreszer R.: Tętniaki mózgu. — Neumark S.: Patogeneza uogólnionej erytrodermii złuszczającej po zażyciu wyciągu z paproci (Extr. filicis maris). — Glass B.: Parę uwag ftizjologa dla lekarza praktyka. — Nelken J.: Dziesięciolecie przygotowań do walki lotniczo-gazowej.

Lekarz Polski. Nr 4. 1938. Karasiński St.: Pokłosie dyskusji nad projektem ustawy o zwalczaniu gruźlicy. — Nelken J.: Alkohol a walka lotniczo-gazowa. — Rudolf Z.: Higiena wsi.

Wiedza Lekarska. Nr 4. 1938. Biernacki Wł.: Karczochy (cynara scolymus L.) w lecznictwie. — Manteuffel L.: Rola gruczołów wydzielania wewnętrznego w chorobie raka.

Młoda Matka. Nr 8. 1938.

OCENY

Badania czynnościowe (Les explorations fonctionelles). N FIESSINGER. Wyd. Masson et Cie. Str. 430. Cena: 70 fr. Paryż 1937.

Klinika francuska w rozpoznawaniu chorób wewnętrznych kładzie zawsze, i to słusznie, główny nacisk na wyniki badania klinicznego i obserwację chorego, okazując dużą powściągliwość w użytkowaniu wyników badań laboratoryjnych, tak szeroko stosowanych, zwłaszcza w medycynie niemieckiej. Przesada w ocenie wartości badań laboratoryjnych doprowadziła do odsunięcia młodego lekarza od łóżka chorego i przeniesienia go do laboratorium z wielką szkodą dla niego, jak i chorego. Dlatego nie można się dziwić, że N. Fiessinger w dziele o charakterze czysto laboratoryjnym silnie podkreśla dominujące znaczenie

obserwacji klinicznej, uważając badania laboratoryjne jako czynnik rozjaśniający i uzupełniający rozpoznanie.

W toku dzieła autor omawia szczegółowo wyniki badań dodatkowych i laboratoryjnych, dotyczących czynności wydzielniczej żołądka, trzustki, jelit, wątroby, podając proste podręczne metody badania w tych sprawach. I tu przede wszystkim szczegółowo są przedstawione wyniki badań, dotyczące sprawności wątroby. Dużo miejsca zajmuje również sprawa badań czynności nerek. Bardzo szczegółowo zajmuje się N. Fiessinger wartością badania narządów krwiotwórczych, a dosyć krótko rozpatruje sprawę badań gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. W ustępie, obejmującym narząd krążenia, w krótkości podana jest wartość badania ciśnienia krwi, elektrokardiografii i prześwietlania rentgenowskiego itd. Bardzo krótko zajmuje się F. badaniem układu nerwowego.

Styl książki, jak książek francuskich w ogóle, jest bardzo piękny. Przedstawienie sprawy bardzo jasne i proste, nieobarczone teoretycznymi wzorami i dedukcjami chemicznymi tak, że skorzystać z niej może student czy lekarz, nawet niezbyt dobrze obeznany z językiem francuskim. Z tego względu polecić ją można pod każdym względem.

M. Franke (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Tematy ogólne

Grzyby pasożytne. B. STARMACHOWA. Biblioteczka Biologiczna. Z. 3. Książnica-Atlas. Lwów-Warszawa. Str. 47. Zł 1.20.

Jako trzeci tom „Biblioteczki Biologicznej" ukazuje się książeczka B. Starmachowej pt.: „Grzyby pasożytne". W części pierwszej książeczki omówiona jest charakterystyka grzybów w ogóle, ich wielkie znaczenie w przyrodzie oraz w ogólnym obiegu materii. Część druga obejmuje walkę żywiciela z atakującym go grzybkiem pasożytnym, poza tym opisuje szczegółowo ważniejsze grzybki pasożytne, zebrane w zasadnicze cztery grupy: pleśniaków, workowców, podstawczaków oraz grzybów niedoskonałych. Ustęp końcowy poświęcony jest zwalczaniu grzybów pasożytniczych dostępnymi nam dzisiaj środkami, poza tym podkreśla zagadnienie odporności żywiciela na pasożyta.

Książeczka ta jest napisana jako lektura pomocnicza dla uzupełnienia wiadomości młodzieży licealnej z nauki botaniki. Poza uzupełnieniem wiadomości botanicznych uczniów, książeczka ta wprowadza także w ważne zagadnienie gospodarcze rozpoznawania i zwalczania chorób pochodzenia grzybkowego. Jest to w dobie rozwoju gospodarczego ważna dziedzina, która zasługuje na uwagę. *A. K.* (Lwów).

Patologia

Nowe drogi w leczeniu dietetycznym w związku z współczesnymi poglądami w medycynie. PEWZNER. Sow. Wracz. Żurn. Nr 23. 1937.

W styczniu ub. r. odbył się w Moskwie zjazd lekarzy poświęcony zagadnieniu dieto-lecznictwa. Wyniki naukowych badań, zestawione z wszechświatowego piśmiennictwa i doświadczeń zdobytych w pracowniach Instytutów Odżywienia Kijowa, Leningradu, Odessy, Nowosibirska, Charkowa i Moskwy stosuje się na chorych, uwzględniając warunki ich pracy.

Doświadczalne dane z zakresu biochemii i biofizyki świadczą, że chemizm pożywienia ma wpływ na procesy zdrowego lub chorego ustroju. Współczesne dietolecznictwo wymaga nie tylko podtrzymania chorego, ale chce wpłynąć i na przebieg choroby. W zależności od ilości i składu, pożywienie staje się czynnikiem leczniczym. Ilość i jakość pożywienia ma wpływ na alergiczny stan organizmu, na ujawnienie wstrząsu anafilaktycznego, na chemizm tkanek ustroju, na oddziaływanie skóry na ultrafioletowe promienie. Ubytek 10% wagi zwierzęcia obniża przejawy wstrząsu anafilaktycznego, przybytek zaś na wadze zaostrza jego obraz. Tuczenie bardzo często wywołuje schorzenia alergiczne (Denner). Można by mówić o nieswoistym uczuleniu i odczuleniu ustroju. Anafilaksja zależy od ilości wprowadzonego środka. Prace doświadczalne udowodniły, że zmniejszenie ilości węglowodanów wybitnie obniża wrażliwość organizmu; podawanie zaś węglowodanów w dużej ilości podnosi wrażliwość; ciała białkowe działają rzadziej i w mniejszym stopniu, niż węglowodany. Obciążenie organizmu dużą ilością tłuszczu nie ma żadnego wpływu na uczulenie ustroju. Zupełne usunięcie witaminy D w pożywieniu szczurów — wybitnie obniża wrażliwość na wstrząs anafilaktyczny. Witaminy mają wpływ na uczulenie ustroju. Wszystko to wykazuje, że skład pożywienia ma wpływ na wrażliwość ustroju i że pożywienie jest czynnikiem nieswoistego leczenia. Nieprawidłowe zaś odżywienie nie tylko wywołuje stan alergii, ale samo może być czynnikiem uczulającym ustrój. Zastosowano lecznicze diety w niektórych chorobach, np. nadmierne podawanie węglowodanów (700 g dziennie) przy gośćcu pogarsza stan chorego (obrzęki, bóle, ciepłota, Ekg), ograniczenie węglowodanów jest dobrym czynnikiem leczniczym. Ograniczenie węglowodanów (przy jednoczesnym ograniczeniu soli i wyciągowych substancji) ma korzystny wpływ na zapalenie nerek. Zastosowanie diety z ograniczeniem węglowodanów u chorych z przewlekłym, nawrotowym (jako wynik anafilaksji) zapaleniem jelit działa pomyślnie. Ta sama dieta z ograniczeniem węglowodanów u chorych z przewlekłym zapaleniem jelit grubych, pochodzenia alimentarnego, nie wywiera wpływu. Nie tylko chemiczny skład pożywienia, ale i szybkie przejście z jednej diety na drugą uczulają ustrój. Działanie surowych jarzyn (dni jarzynowe) wywołuje u chorych z ostrym lub przewlekłym zapaleniem stawów zaostrzenie bólów, podwyższenie ciepłoty ciała, a po 24 godzinach chorzy czują znaczną ulgę. U chorych widzimy więc podobne wyniki, jak przy zastosowaniu „leczenia bodźcowego" (*Reizttherapie*). Stosując diety z przewagą kwaśnych lub zasadowych czynników przekonywujemy się, że prowadzą one do zaburzeń w równowadze ustroju. Nieznaczne odchylenia w kwaso-zasadowej równowadze wyrównują się bez zasadniczej zmiany pożywienia w przeciągu 5—7 dni. Berg zaproponował stosowanie diet z przewagą zasadowych czynników; według niego, przy takim pożywieniu lepiej zużytkowują się ciała białkowe i przy mniejszej ich ilości można zachować azotową równowagę. Jednakże nie wszyscy badacze z tym się zgadzają (Schmidt). Wykazano, że charakter pożywienia w okresie ciąży, karmienia piersią, wzrastania, ma wpływ na konstytucję u zwierząt i może zahamować objawy konstytucjonalne i dziedzicznej skazy u ludzi.

Wpływ pożywienia na nerwowo wydzielniczą regulację jest jednym z aktualnych zagadnień współczesnej medycyny. Ograniczenie węglowodanów i częste podawanie pożywienia u ludzi, cierpiących na nadkwaśność uspokaja system nerwowy chorych. Ponieważ diety działają nie tylko na poszczególne czynności narządów, ale i na sprawy nerwowo-wydzielnicze, powstaje zagadnienie koordynacji pożywienia z innymi leczniczymi zabiegami. Fizjobalneoterapia wywołuje nie tylko miejscową reakcję, ale ogólne zmiany w organizmie. Okład z błota wywołuje w obrazie krwi przesunięcie na lewo oraz powoduje szereg zmian o charakterze nerwo-wydzielniczym. Fizjoterapeutyczne zabiegi, działające na skazę, nie dają wyniku, jeżeli nie zastosować jednocześnie odpowiedniej diety; działalność adrenaliny na przykład może być wzmożona przez odpowiednią dietę. Moczopędne środki nie dają odpowiedniego wyniku bez ograniczenia podawania NaCl. Naparstnica i strofantyna pozostają zupełnie bez wpływu u niektórych chorych, jeżeli nie stosujemy jednocześnie odpowiedniej diety. Przekonaliśmy się, że górskie słońce, dające bardzo dobre wyniki przy gruźliczym zapaleniu stawów (Ponceta) lub otrzewnej, u niektórych chorych daje dobre wyniki dopiero przy zastosowaniu odczulającej diety. Biologiczne działanie bodźca zależy nie tylko od fizyko-chemicznych jego cech, ale także od stanu ustroju i innych bodźców, działających jednocześnie, tj. od współdziałania wszystkich bodźców. Biologiczne działanie węglowodanów na ustrój zależy od ilości zawartej w nich witaminy (witamina B). Działanie poszczególnych witamin na ustrój zależy od ilości i rodzaju innych witamin, wchodzących w skład pożywienia. Współczesne lecznictwo stosuje tzw. przeciwzapalną dietę: ogranicza się podawanie jonów Na, wskutek czego następuje ustalenie połączeń Ca, działających przeciwzapalnie. Szkoła Eppingera podkreśla dobroczynne działanie na zapalne sprawy przewagi soli K nad solami Na. Klinika Bergmana wypracowała metodę ilościowego pomiaru działania ograniczania jonów Na na rozwój zapalnego procesu. Szczegółowa chemiczna analiza składników pożywienia wykazała, że roślinne produkty zawierają dużo składników, które przedtem jedynie zaliczaliśmy do produktów pochodzenia zwierzęcego, np. rzodkiewka i maliny zawierają olbrzymie ilości ciał purynowych, czerwona kapusta dużo soli NaCl. Nie można więc zadowolić się naznaczeniem diet „mleczno-jarzynowych", ponieważ skład tych ostatnich może być bardzo urozmaicony. Wyłączne stosowanie leczniczej diety ma wpływ na nerwo-humoralne procesy, na hiperergiczny stan ustroju, ma zdolność obniżania objawów skazy dziedzicznej, działa na procesy zapalne i inne. Twierdzenie Boasa, „że różniczkowa lecznicza dietetyka jest niezbadaną i niewiadomą dziedziną", niestety, dotąd pozostaje prawdziwe. Dążymy do koordynacji neurohumoralnej

dietetyki z organodietoterapią. Stosując na przemian przeładowanie lub ograniczenie w pożywieniu, wywieramy czasami wpływ korzystny. Jednostajna, przewlekła, monotonna dieta jest szkodliwa. Gołębie karmione pokarmem pozbawionym witamin, ale często zmienianym, ulegają mniej awitaminozom.

Znamy obecnie specjalne diety działające na wydzielanie soli, na uczulenie, na procesy zapalne, na ujawnienie nabytej lub odziedziczonej skazy, na nerwo-wydzielniczą regulację. Lecznicza dietetyka stosowaną bywa w najrozmaitszych dziedzinach medycyny. *Popielska* (Lwów).

Przyczynek do badania guzów przysadki mózgowej. F. K. REDLICH. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 1. 1937.

Obok guzów przysadki, dających typowe kliniczne objawy, stwierdza się — wprawdzie rzadko — przypadki, których rozpoznanie łączy się ze znacznymi trudnościami. Przypadek autora z uwagi na rzadkość występowania jest bardzo interesujący, zwłaszcza, jeśli się uwzględni niestosunek między szybkim wzrostem guza, a długim okresem trwania schorzenia (10 lat) przy bardzo małych objawach klinicznych. Po wyczerpującym przedstawieniu historii choroby, autor opisuje guz częściowo usunięty za życia, a dokładnie zbadany po śmierci chorej. Guz znajdował się na podstawie mózgu, wrastał w tkankę mózgową, powodując deformacje oraz zmiany w trzeciej komorze, płatów czołowych, skroniowych, nerwów ocznych, siodełka i kości klinowej. Główna część nowotworu leżała pozasiodełkowo, mimo to niszcząc siodełko, objęła zasięgiem swym i przysadkę. Histologicznie zaliczono guz do gruczolaków przybłonkowych o komórkach mało zróżnicowanych i niecharakterystycznych. W powyższym przypadku uderzał właściwie brak zaburzeń zespołu narządów o wewnętrznym wydzielaniu, gdyż nawet otłuszczenie na 5 lat przed śmiercią, wzmożone pragnienie oraz zaburzenia jajników (*dysmenorrhea* i *menorrhagia*) mogą być wywołane przez wzmożone ciśnienie śródczaszkowe. Brak objawów przysadkowych może być wreszcie tłumaczony nieznacznym zajęciem samej przysadki — w jakich granicach — trudno odpowiedzieć; w każdym razie w tych miejscach, gdzie udało się stwierdzić tkankę przysadkową, nie stwierdzono zmian chorobowych. W piśmiennictwie — co podnosi autor — opisane są podobne przypadki guzów przysadki, które poza wzmożeniem ciśnienia i objawami neurologicznymi — przebiegają bez zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. Dotyczy to przede wszystkim gruczolaków, wychodzących z komórek podstawowych. *St. Malczyński* (Lwów).

O leczeniu guzów przysadki mózgowej i nowotworów przysiodełkowych. J. CHORÓBSKI. Medycyna. Nr 1. 1938.

Najważniejszą grupę guzów przysadki mózgowej i jej otoczenia stanowią gruczolaki, chociaż według zestawienia Cushinga ustępują jedynie glejakom mózgu. Zasadniczymi objawami gruczolaków kwasochłonnych są wzrost olbrzymi w młodym wieku, akromegalia w dojrzałym, niedorozwój lub zanik narządów płciowych, przecukrzenie krwi, cukromocz i wzrost P. S. W gruczolakach zasadochłonnych występuje na pierwszy plan otłuszczenie, zmiany skórne, kruchość kości i nadciśnienie tętnicze (tzw. zespół Cushinga). Ostatnie guzy nie mają znaczenia dla chirurga, gdyż są guzami drobnowidowymi. Częstszymi od gruczolaków kwasochłonnych są gruczolaki barwikooporne (według Cushinga 3:1), które czynności wydzielniczej nie mają. Przez ucisk, czy zniszczenie komórek kwaso- i zasadochłonnych, wydzielających hormony pobudzające wzrost, rozwój i czynność gruczołów płciowych, obok hormonów wpływających na czynność tarczycy, gruczołu mlecznego, kory nadnercza — powodują one w wieku młodym zatrzymanie wzrostu (karłowatość) i niedorozwój płciowy, w wieku zaś dojrzałym niedomogę czynnościową gruczołów płciowych (obok zmniejszenia cukru we krwi i obniżenia P. S.).

Oprócz tych guzów wewnątrzsiodełkowych, autor zwraca uwagę na podobne objawy kliniczne, wywołane przez inne guzy — zewnątrzsiodełkowe — i to wychodzące z komórek nabłonkowych płodowego kanału gardzielowo-czaszkowego oraz przez rzadsze guzy, wychodzące ze szpary Rathkego.

W leczeniu guzów przysadki i jej otoczenia autor zwraca uwagę na trzy możliwości: a) zwalczanie niedomogi wydzielniczej przysadki przez wprowadzanie brakujących składników hormonalnych, b) hamowanie wzmożonej czynności wydzielniczej przysadki, c) operacyjne usunięcie guza. Sprawa pierwsza, zwłaszcza o zatrzymaniu wzrostu i to u ludzi łączy się z zupełnym brakiem wyniku; podobnie gonadotropowe wyciągi z przedniego płata przysadki w zwalczaniu jej niedomogi są przeważnie bezużyteczne. Inne hormony przedniego płata (prolaktyna, pobudzające tarczycę, korę nadnercza) są u ludzi jeszcze niedostatecznie zbadane. W ogóle większymi możliwościami leczniczymi rozporządzamy w przypadkach wzmożonej czynności przysadki. Na pierwszym miejscu należy wymienić rentgenoterapię, która prowadzi do pewnej poprawy przede wszystkim w przypadkach gruczolaków kwasochłonnych, i niepowikłanych torbielami, rzadziej w gruczolakach barwikoopornych, pozostaje zaś bez wpływu w gruczolakach zasadochłonnych. Przeciwwskazaniami do stosowania promieni Roentgena jest przejście guza poza obręb siodełka tureckiego i zwłaszcza ucisk jego na nerwy wzrokowe. We wszystkich innych rodzajach guzów przysiodełkowych, wyniki leczenia promieniami Roentgena są wątpliwe. Podobnie i leczenie radem nie wykazało dotychczas szczególniejszych zalet. Ogólnie autor podkreśla, że okres wewnątrzsiodełkowy guzów przysadki bez względu na ich rodzaj jest okresem rentgenoterapii. Leczenie operacyjne drogą poprzezczołową jest wówczas przeciwwskazane z uwagi, że można choremu zaszkodzić. W przypadkach rozrastania się guza ponad przeponę siodełka i ucisku jego na nerwy wzrokowe — ale bez wyraźniejszych jeszcze zmian w polu widzenia i na dnie oka — leczenie promieniami Roentgena może być nadal przeprowadzane, jednak pod pilną kontrolą wzroku. W razie pogorszenia się stanu należy operować, podobnie, jak w przypadkach, w których brak wyników leczniczych rentgenoterapii. W pracy autor omawia sposoby operacyjne dojścia do siodełka (przez zatokę klinową, drogę śródnosową, przez dostęp skroniowy, czołowy, sposobem Fraziera, stosowanym na Oddz. Neurochirurg. U. J. P.). Na podstawie 8 bardzo dokładnie opisanych przypadków, autor podkreśla częstość torbieli (w 7) co jest ważne ze względu na brak wyników rentgenoterapii, poza tym uderza częstość bólów głowy, nawet o charakterze neuralgicznym, przy czym gwałtowne ich nasilenie, poprzedzone zaburzeniami wzroku dają wskazanie do leczenia chirurgicznego. W końcu pracy autor zaznacza, że stosowanie wyciągów przysadki — jako nienależycie ugruntowane — nie może stanowić podwalin leczenia w powyższych przypadkach. *St. Malczyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

O rozszerzeniu źrenic w przebiegu ropnia okołomigdałkowego. B. TOŁCZYŃSKI. Medycyna. Nr 18. 1937.

Jednostronne rozszerzenie źrenicy, objaw nieraz spotykany w przebiegu niektórych schorzeń narządów wewnętrznych (ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, krupowe zapalenie płuc, gruźlica szczytu płucnego), było także przedmiotem sporadycznych zresztą spostrzeżeń w niektórych schorzeniach migdałków. Autor na 13 przypadków ropni okołomigdałkowych stwierdził u 5 chorych jednostronne rozszerzenie źrenicy, które — jego zdaniem — należało by uzależnić od obecności hipotetycznych ośrodków trzeciorzędnych w samej tęczówce lub w najbliższych jej zwojach nerwowych, zwłaszcza, że źrenica może reagować niezależnie od ośrodków mózgowych. Bodźcem działającym tu jest ucisk ropy lub obrzęku kolateralnego, na które źrenica oddziaływuje jednostronnym rozszerzeniem. *St. Malczyński* (Lwów).

Leczenie falami krótkimi w świetle piśmiennictwa i spostrzeżeń własnych. I. KONARSKA. Medycyna. Nr 19. 1937.

Próby leczenia falami krótkimi (o długości od 4—30 m a ściślej od 10 m, gdyż poniżej 10 m długości mamy tzw. fale ultrakrótkie) znalazły zastosowanie w bardzo wielu schorzeniach. Leczenie nimi najprawdopodobniej opiera się przede wszystkim na wywołaniu dłużej trwającego przekrwienia czynnego tkanek na drodze ich przegrzania, które jest większe, jak przy użyciu zwyczajnej diatermii; poza tym ułatwia przegrzanie tkanek zbitych (kości, stawów, zatok kostnych). Ważną też rolę odgrywa możność stosowania tych przegrzań przez opatrunki, ubranie oraz z odległości. Autorka na podstawie obcych i własnych spostrzeżeń omawia szeroki zakres wskazań leczniczych dla terapii tymi falami. Ze schorzeń skóry uderza skuteczność leczenia falami krótkimi przede wszystkim czyraków, przy czym nieraz wystarczają 3—4 nagrzewania. Także stwierdza się znacznie szybsze wchłanianie obrzęków, nacieków, przyspieszenie wyleczenia naciętych ropni, zapobieganie zesztywnieniu stawów w przypadkach długotrwałej ropowicy wzdłuż przebiegu ścięgien. Z innych spraw stany pourazowe i zapalne kości i stawów stanowią specjalne wskazania do leczenia falami krótkimi; zapalenia stawów, zwłaszcza z wysiękiem surowiczym ulegają szybszemu wyleczeniu. Wpływ fal krótkich jest wybitny w leczeniu ropotoku dziąsłowego, w zapaleniach okostnowych około-zębowych, a nawet podobno w promienicy, której zupełne wyleczenie tym sposobem uzyskiwali niektórzy obcy autorzy. W dalszym ciągu omówione jest szczegółowo działanie lecznicze fal krótkich w stanach zapalnych nosa, gardła, uszu, zatok, w schorzeniach oskrzeli, płuc, serca, naczyń, narządów jamy brzusznej,

moczo-płciowych, w zaburzeniach hormonalnych (choroba Basedowa, *struma parenchymatosa*, nagrzewanie przysadki w stanach braku miesiączki, nagrzewanie jajników w oligo- czy dysmenorrhei, próby nagrzewania trzustki w cukrzycy). Pracę kończy omówienie wyników leczenia falami krótkimi rozmaitych schorzeń układu nerwowego. *St. Malczyński* (Lwów).

Krótki przegląd historyczny oraz zarys obecnego stanu nauki o budowie i histogenezie płytek krwi człowieka i ssaków. W. KAMOCKI. Medycyna. Nr 20. 1937.

Płytki krwi na które Donné w r. 1842 pierwszy zwrócił uwagę, jako twory nieduże, o średnicy około połowy lub 1/3 części ciałka czerwonego krwi, występujące u osobników normalnych od 250.000—400.000 a nawet, jak niektórzy twierdzą, do 900.000 w 1 mm³, pochodzą, według Wright'a z olbrzymich komórek szpiku kostnego, tzw. megakariocytów wskutek odrywania się drobnych cząstek ziarnistej protoplazmy tych komórek.

Autor w poprzednich pracach wykazał, że płytki krwi mogą tworzyć się nie tylko przez odrywanie się cząstek protoplazmy megakariocytów, ale również mogą pochodzić z różnych komórek jednojądrowych i to na drodze dzielenia się amitotycznego komórek, tj. pączkowania. Autor więc stwierdził, co należy podkreślić, że w histogenezie płytek nie chodzi tylko o zwykłe odrywanie się cząstek protoplazmy, ale o końcowy okres podziału amitotycznego. Na tej podstawie, według autora, płytki krwi są komórkami, ponieważ zawierają jądro i protoplazmę i wobec tego nie mogą być uważane za twory martwe, według poglądu swego czasu ogólnie przyjętego. Obecność jądra w płytkach została ustalona na drodze badań chemicznych (dodatni odczyn Feulgena w obecności kwasu tymonukleinowego, który zawarty jest we wszystkich jądrach komórkowych) oraz sposobem barwienia jąder, podanym przez Romanowskiego. Płytki krwi powstające wskutek dzielenia się przez pączkowanie komórek macierzystych, stanowią dowód, że ten rodzaj dzielenia się spotykany często u pierwotniaków, występuje też i u istot wielokomórkowych. *St. Malczyński* (Lwów).

O przejawach psychopatologicznych po amputacji. A. WIRSZUBSKI. Medycyna. Nr 20. 1937.

Autor opisuje chorego, który po amputacji kończyny dolnej, przez długi czas odczuwał bóle w kikucie wzdłuż blizny oraz w nie istniejącej części amputowanej kończyny. Zjawisko to określane jako halucynacje lub iluzje amputowanych ma źródło w podrażnieniu nerwowych punktów kikuta. Według Katza, mechanizmu powstawania takich iluzji należy doszukiwać się w ośrodkach mózgowych, w ich zdolności świadomości odczuwania wrażeń, których ślady pozostają na stałe, przy czym w przypadkach amputacji mogą odradzać się za pośrednictwem bodźców z kikuta. *St. Malczyński* (Lwów).

Rak sutka. FR. ŁUKASZCZYK. Medycyna. Nr 21. 1937.

Autor rozpatrując krytycznie materiał raków sutka, leczonych w latach 1932—1936 w Instytucie Radowym w Warszawie, uważa, że radykalne leczenie chirurgiczne, ogólnie dzisiaj przyjęte, nie zawsze prowadzi do celu, zwłaszcza jeżeli chodzi o raki daleko posunięte. W tym stanie doszczętny zabieg łączy się często z możliwościami pogorszenia się sprawy chorobowej w postaci szybszego rozwoju i uogólnienia się procesu nowotworowego.

Według autora, powinny być leczone operacyjnie tylko raki sutka wczesne oraz przypadki średnie, niezbyt daleko posunięte. Obok leczenia operacyjnego powinno się stosować i naświetlania promieniami Roentgena, czy to po zabiegu, czy — jak polecają niektórzy — i pod postacią napromieniania przedoperacyjnego. Przypadki dalej posunięte z zajęciem skóry, gruczołów pachowych, nad- i podobojczykowych, guzy nieruchome, owrzodziałe, szybko rosnące, powikłane stanem zapalnym, nawroty pooperacyjne powinny być leczone nie operacyjnie z uwagi na niebezpieczeństwo przyspieszenia i uogólnienia sprawy chorobowej, lecz tylko promieniami Roentgena, zwłaszcza wobec zachęcających i trwalszych pod tym względem wyników leczniczych. *St. Malczyński* (Lwów).

Przypadek wybitnej rozedmy podskórnej w przebiegu grypy. L. SZYFMAN i J. WAJNSZTOK. Medycyna. Nr 21. 1937.

Autorzy opisują rzadki przypadek rozedmy podskórnej, cechującej się szybko narastającym obrzękiem górnej części ciała, poprzedzonym kaszlem i znaczną dusznością w przebiegu grypy. Obrzęk policzków, powiek, szyi, przedniej i tylnej części klatki piersiowej oraz rąk dawał przy ucisku trzeszczenie. Z chwilą wystąpienia obrzęku duszność i sinica zmniejszyły się. Mechanizm powstawania rozedmy podskórnej przy braku odmy samoistnej, czy urazu zewnętrznego, możliwy tylko na drodze rozedmy śródpiersiowej — autorzy łączą z pęknięciem wskutek kaszlu oskrzelika lub pęcherzyków płucnych, co powoduje przedostanie się większej ilości powietrza do tkanki płucnej — stąd wzdłuż naczyń do wnęki, po czym do śródpiersia. Stąd powietrze posuwa się wzdłuż luźnej tkanki śródpiersia, potem przez powięź środkową i powierzchowną szyi dostaje się do tkanki podskórnej szyi i twarzy oraz klatki piersiowej. Pęknięcie oskrzelika lub pęcherzyków płucnych może nastąpić wskutek toksycznego ich uszkodzenia, zwłaszcza przy wrodzonym niedorozwoju tkanki elastycznej. Ze środków leczniczych podaje się środki nasercowe, uspokajające kaszel; w cięższych przypadkach pozostaje zabieg operacyjny, polegający na nacięciu skóry oraz tkanki podskórnej nad mostkiem aż do śródpiersia przedniego i tylnego i ich sączkowaniu. *St. Malczyński* (Lwów).

O wpływie Androstiny na wydzielanie nasienia. K. NISHIDA i E. MORIYAMA. Grenzgebiet. R. 10. Nr 9. 1936.

Autorzy podkreślają działanie pobudzające Androstiny na wytwarzanie się nasienia. Działanie to wywierają tak ampułki A jak i ampułki B, skutek jest znacznie silniejszy przy zastosowaniu kombinacji ampułek A + B. *F. Mikulska* (Warszawa).

O leczeniu choroby Basedowa dużymi dawkami witaminy A (Voganu). E. WENDT. Münch. Med. Woch. Nr 29. Str. 1160. 1935.

W 3 przypadkach choroby Basedowa uzyskano znaczny przyrost na wadze i zmniejszenie się podstawowej przemiany materii do granic prawie normalnych przez stosowanie dużych dawek witaminy A w postaci Voganu (3 razy dziennie po 30 kropel). W 2 dalszych przypadkach leczenie Voganem również zapowiada się korzystnie. Vogan jest szczególnie wskazany w przypadkach lekkich o średnim nasileniu choroby Basedowa oraz w Basedowie pojodowym, który jest w ogóle bardzo trudny do leczenia. *I. Bader* (Warszawa).

Przypadek zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego. BOWEN-DAVIES. Lancet. Nr 5960. S. 1195. 1937.

U dziewczynki 10-letniej z objawami zapalenia wyrostka sutkowego i opon mózgowych, zastosowano po przeprowadzonej trepanacji wyrostka i punkcji rdzeniowej 10 cm³ Prontosilu w zastrzyku i 2 g doustnie. Dawkę tę powtarzano codziennie przez 6 dni. Po pewnym czasie polepszenie i wyzdrowienie. W ropie oponowej znaleziono paciorkowce i gronkowce białe. *Fr. Garwicz* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Rola gruczołu tarczowego w zaburzeniach miesiączkowych. STÖCKL. Ginek. Pol. T. XVI. Z. VII—VIII.

W 22 przypadkach autor przeprowadził badania w kierunku czynności wydzielniczej gruczołu tarczowego u kobiet cierpiących na zaburzenia miesiączkowe, polegające na braku miesiączki lub obfitych i długotrwałych miesiączkach. Autor stwierdza, że u wszystkich bez wyjątku chorych, skarżących się na zaburzenia miesiączkowe współistnieją zmiany wydzielnicze gruczołu tarczowego. Nadczynność gruczołu tarczowego łączy się przeważnie z brakiem miesiączki, czy też z rzadkimi i krótkimi miesiączkami. Choroba Basedowa pociąga za sobą utratę miesiączki dopiero po dłuższym istnieniu czy też w znacznym nasileniu.

Stosowanie leczenia hormonalnego celem wywołania miesiączki w tych przypadkach było przeważnie bezskuteczne. Stosowanie hormonów jajnikowych jest wprost niezawodne wobec objawów wtórnych, w okresie przekwitania oraz po wytrzebieniu. Przyczyną braku miesiączki i dolegliwości jest w tych przypadkach istotna niedomoga jajników, którą możemy zwalczyć przetworami hormonalnymi.

Leczenie braku miesiączki jest zagadnieniem zawiłym, wymagającym także uwzględnienia czynności innych gruczołów dokrewnych, przy czym szczególnie ważne jest badanie czynności gruczołu tarczowego w przypadkach obfitych i długotrwałych miesiączek, opornych wobec wszelkich zabiegów leczniczych. Wymaga to ściślejszej współpracy ginekologa z internistą i chirurgiem. *M. Segal* (Jędrzejów).

Leczenie pooperacyjne zatrzymania moczu. G. STUPPERICH. Die Med. Welt. Nr 6. Str. 182. 1937.

Zatrzymanie moczu jest częstym pooperacyjnym powikłaniem, powstającym w wielu przypadkach odruchowo wskutek przewagi układu współczulnego. Autor podaje dlatego środki pobudzające układ przywspółczulny, z których Doryl Mercka (chlo-

rek karbaminoilocholiny) oddał mu dobre usługi. Stosował Doryl podskórnie, wstrzykując 1/4—1/2 mg w 61 przypadkach pooperacyjnej, częściowo pourazowej atonii pęcherza i uzyskiwał w 87% wynik korzystny. Działanie uboczne, które objawia się w pobudzeniu ruchu robaczkowego jelit, jest w ogóle pożądane. Korzystne jest poza tym działanie obniżające ciśnienia krwi w przypadkach nadciśnienia. Przy wrażliwym układzie krążenia, zwłaszcza po rozległych operacjach brzusznych, należy natomiast ostrożnie dawkować z powodu grożącej w tym wypadku zapaści. Istotna korzyść Dorylu polega na tym, że w uporczywych przypadkach odruchowej atonii pęcherza można uniknąć cewnikowania, którego często używa się w takich przypadkach, a które nierzadko wywołuje zakażenia. *J. Bader* (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Na progu nowej ery. T. NOCZNICKI. Odczyt wygłoszony w Tow. „Trzeźwość" dnia 30. XII. 1936 r. Trzeźwość, 1937.

Wyraża krótko, w rzeczowych i mocnych słowach pogląd na stan moralności świata, streszczając i zestawiając pewne fakty w obliczu nowej ery, nowego 1937 roku. Po ohydnych zbrodniach Rzymu Cezarów, po zbrodniach Herodów popełnionych w Jerozolimie przyszła idea chrześcijańska, zdolna przebudować świat, dając mu zamiast nienawiści — miłość, zamiast wojen — pokój. Lecz nie dokonała tej przebudowy, ponieważ „sprawy świata tego potrafiły nawet chrześcijanizm sobie podporządkować...". I dlatego możliwą była wielka wojna z jej zbrodniami, możliwym zawojowanie Abisynii przez Włochy mimo sprzeciwu 52 państw-narodów, możliwe walki między faszyzmem a demokracją w Hiszpanii, których koszty ponosi lud hiszpański. Taki jest moralny dorobek do końca 1936 roku. W związku z uroczystością obchodzenia Nowego Roku wytyka autor społeczeństwu kultywowanie zwyczaju-tradycji witania nowego roku — alkoholem, przytaczając słowa Syrokomli: „za jeden puhar starego wina głodna i chłodna chłopska rodzina na rok by miała chleba i soli". *Z. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

Protokół posiedzenia z dnia 5 maja 1937 roku

1. Kol. A. Banasz *przedstawia chorą O. K., lat 28, którą operował przed 3 laty.*

U chorej stwierdzono wtedy niewielki kamień w dolnym odcinku prawego moczowodu (rentgenogram). Pyelografia wstępująca wykazała ogromne rozszerzenie całego moczowodu oraz prawej miedniczki. Mocz z prawej nerki zmieszany z gęstą ropą. Stan ogólny bardzo ciężki; ciepłota do 40°, dokonano nefrektomii; ze względu na bardzo ciężki stan chorej operujący ograniczył się do usunięcia samej nerki, pozostawiając moczowód wraz z kamieniem. Rana zagoiła się przez rychłozrost. Od tego czasu chora jest zupełnie zdrowa, czuje tylko bóle w okolicy kamienia przy zmianie pogody. Usunięta nerka była usiana ropniami.

2. Kol. A. S. Tenenbaum *wygłosił odczyt pod tytułem: „Odma nienasycona".*

Prelegent omawia istotę zagadnienia O. N., podaje główne cechy O. N., jej podział, jej rzadkość. Opisuje swe dwa przypadki, jeden z nich jako O. N. wtórną. Omawia teorie, tłumaczące powstawanie O. N. oraz istniejące metody leczenia O. N. i sposoby jej unikania. Dochodzi do następujących wniosków:

1) O. N. prawdziwa jest zjawiskiem rzadkim.

2) O. N. spotyka się w postaci O. N. pierwotnej, klasycznej oraz w jeszcze rzadszej postaci O. N. wtórnej.

3) Rozpoznanie O. N. możemy postawić po wykluczeniu odmy częściowej zwykłej, odmy niewidocznej lub zamaskowanej oraz błędów technicznych.

4) Odma nienasycona zdarza się nie tylko w postaciach gruźlicy mało posuniętej, można ją spotkać i w bardzo ciężkich postaciach gruźlicy płuc.

5) W celu zamiany O. N. na zwykłą, można zastosować podane przez różnych autorów sposoby; bądź gomenol, bądź atropinę, bądź częste duże dopełniania.

6) Istniejące teorie, tłumaczące złożony mechanizm powstawania O. N. nie wyjaśniają zagadnienia.

7) Zagadnienie O. N. pozostaje nadal otwarte.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Reiterowski, Halpern-Wieliczański, Spiro, Margolisowa, Lewenfisz, Dawidowicz i prelegent.

Kol. Reiterowski ma pewne zastrzeżenia co do podziału O. N., zwłaszcza co do podziału na O. N. pierwotne i O. N. wtórne. Ma pewne wątpliwości co do istnienia O. N. wtórnej; zapytuje, czy nie należy zaliczyć do O. N. tzw. odm ciemnych.

Kol. Halpern-Wieliczański uważa za przyczynę powstawania odmy nienasyconej wzmożoną elastyczność zdrowej części płuca. Płuco zdrowe nie daje się ucisnąć. W Wiedniu stosują w celu zamiany O. N. na zwykłą glukozę i gomenol. Mistal proponuje, w celu uszczelnienia opłucnej, naświetlania opłucnej promieniami pozafioletowymi za pomocą lampki wprowadzonej do opłucnej przez torakoskop.

Kol. Spiro w przypadku O. N. widział zwiększoną zawartość kwasu moczowego we krwi. Widział kilkakrotnie odmy O. N. rzekome, które po czwartym dopełnieniu stają się odmami zwykłymi.

Kol. Margolisowa uważa O. N. za zjawisko bardzo rzadkie; widziała u dzieci O. N. prawdziwą tylko jeden raz.

Kol. Lewenfisz uważa, że tzw. odmy ciemne na zdjęciach stają się zwykłymi odmami widocznymi.

Kol. Dawidowicz zapytuje, czy nie próbowano w celu zmniejszenia wchłaniania gazu przy O. N. stosować azotu, zamiast powietrza.

Kol. Tenenbaum ***w odpowiedzi:*** podział na O. N. pierwotne i wtórne podaje szereg autorów, jak D'Angello, Bühn i Oxner. Teorie o wzmożonej elastyczności zdrowego płuca nie utrzymały się, jak widać z doświadczeń na ludziach i zwierzętach oraz przy stosowaniu odmy kontralateralnej. Metodę Mistala uważa za zbyt ryzykowną. Zwiększoną ilość kwasu moczowego uważa za zjawisko przypadkowe. Co do próby stosowania azotu, zamiast powietrza, to już w odczycie wspominał o znaczeniu zjawiska, że powietrze w opłucnej niezależnie od jakości wprowadzonego gazu staje się wkrótce już mieszaniną gazów o ustalonym składzie: 90% azotu, 4% tlenu i 6% bezwodnika węglowego.

3. Kol. Bem *wygłosił odczyt pod tytułem: „Przypadek niedokrwistości złośliwej w przebiegu gruźlicy".*

Przypadek ten dotyczy chorego, lat 36, żonatego, z zawodu biuralisty, który przybył na Oddział Wewnętrzny Szpitala im. Prez. Mościckiego dnia 3. IV. 1937 r. ze skargami na ogólne, z dnia na dzień nasilające się osłabienie, palenie języka, zawroty głowy, brak apetytu, mrowienie w palcach nóg i złe samopoczucie. Otoczenie chorego zauważyło, że staje się bardzie blady i żółty. W dniu 1. IV. br. nagle przy pracy zasłabł. Przy szczegółowym zebraniu wywiadów dowiadujemy się, że od 10 lat choruje na płuca.

Stan obecny: chory budowy prawidłowej, wzrostu średniego odżywienia podupadłego. Skóra blada z odcieniem woskowym Widoczne błony śluzowe blade. Język o koniuszku wygładzonym.

Klatka piersiowa: doły nad- i podobojczykowe pogłębione. Nad lewym szczytem i pod lewym obojczykiem przytłumienie odgłosu opukowego, nad prawym szczytem skrócenie odgłosu opukowego. Nad szczytami zaostrzony oddech z wydłużonym wydechem. Pod lewym obojczykiem oddech zbliżony do oskrzelowego, po kaszlu poszczególne rzężenia drobnobańkowe. Roentgen płuc wykazał drobno- i gruboplamiste i smugowate cienie w obu polach szczytowych i obu okolicach podobojczykowych, zwłaszcza po stronie lewej. Na wysokości I międzyżebrza lewego wyjaśnienie podejrzane o jamę wielkości orzecha laskowego. Serce bez zmian.

Wątroba wystaje spod prawego łuku żebrowego na szerokość półtora palca, o brzegu dość ostrym, lekko tkliwa na ucisk. Śledziona niemacalna.

Ciepłota 37,6°. Waga 49,200 kg. OB = 28; Wa. — ujemny. W moczu urobilinogen zwiększony.

Badanie krwi z dnia 4. IV.: Hb. 37%, ciałek czerwonych 1,500.000; wskaźnik 1,23%; retikulocytów 7‰. Ciałek białych 5.050, pał. 2%, segm. 50%, kwasochłon. 3%, limf. 44%, monoc. 1%.

Płytki 48‰ (72.000 w 1 mm³ krwi). W obrazie czerwonych ciałek znaczna anizocytoza (makro- i mikrocytoza), poikilocytoza, owalocytoza, hiperchromia.

Nadmierna segmentacja jąder leukocytów obojętnochłonnych.

Treść żołądkowa: ogólna kwasota 4°, wolny kwas solny nieobecny. Deficyt kwasu solnego 5°.

Bilirubina we krwi: 17 mg ‰.

Cholesteryna we krwi: 110 mg ‰.

Oporność krwinek czerwonych prawidłowa.

Przystąpiono natychmiast do leczenia pernemonem. Dnia 14. IV. retikulocytów 354‰. Dnia 4. V. 1937 r. w chwili wypisania ze szpitala Hb. 85%, ciałek czerwonych 4,330.000,

wskaźnik 0,98; retikulocytów 58°/oo. Ciałek białych 5.950, pałeczkowatych 2%, segm. 49%, kwasochł. 11%, limf. 26%, monocyt. 12%.

Obraz czerwonych ciałek krwi: anizocytoza z lekką przewagą makrocytów, poikilocytoza. Płytki 50°/oo (215.000 w 1 mm³ krwi). Prątków Kocha w plwocinie brak. Waga 57,200 kg.

Jak wynika z wywiadów, badań dodatkowych, obserwacji szpitalnej i leczenia, mamy w danym przypadku do czynienia z niedokrwistością złośliwą w przebiegu gruźlicy płuc.

W naszym materiale szpitalnym, obejmującym około 120 przypadków niedokrwistości złośliwej, w których przy najmniejszym podejrzeniu przeprowadzano badania rentgenowskie płuc, omawiany przypadek jest czwarty z kolei. Niedokrwistość złośliwa może wystąpić u chorego z klinicznie stwierdzoną gruźlicą płuc. Należy również przypuścić, że niedokrwistość złośliwa w naszym przypadku miała do pewnego stopnia wpływ łagodzący na proces gruźliczy, który nie wykazuje dążności do pogorszenia.

W dyskusji zabrał głos kol. Tenenbaum i prelegent.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 19 maja 1937 roku

1. M. Lewenfisz *przedstawił szereg zdjęć rentgenowskich płuc przed i po wprowadzeniu lipiodolu do oskrzeli.*

Przekonywują one o wartości bronchografii, jako metody rozpoznawczej, w przypadkach trudnych do orzeczenia, w przypadkach niecharakterystycznych obrazów rentgenowskich, a nasuwających podejrzenie o nacieki zapalne płuc, ropnie płuc, nowotwory płuc itp. Bronchografia pozwala często w tych przypadkach wykryć rozstrzenie oskrzelowe, które są schorzeniem bardzo częstym. Jednocześnie pozwala ona określić kształt rozstrzeni: walcowate, workowate, paciorkowate (jaskółcze gniazda), bańkowate oraz tzw. ropnie rozstrzeniowe (pokaz odnośnych postaci).

Wprowadzenie lipiodolu do oskrzeli ma w przypadkach rozstrzeni oskrzelowych znaczenie lecznicze. Metoda ta zasługuje na szerokie zastosowanie, zwłaszcza dzięki uproszczonej obecnie metodzie wprowadzania lipiodolu, które wykonywać można bez pomocy laryngologów, przy czym metoda ta jest zupełnie dla chorych nie męcząca i bezpieczna. Cały zabieg trwa 20 minut i może być wykonany u chorych ambulatoryjnych.

Poza tym kol. L. przedstawił przypadek niedodmy płuc u młodej osoby bez szczególnych dolegliwości, którą udało się również wykryć przez wprowadzenie lipiodolu do oskrzeli. Na rentgenogramie widać wyraźnie ucisk lewego oskrzela. Stosowanie bronchografii zaleca się w przypadkach tzw. przewlekłych zapaleń oskrzeli, gdzie często daje ona nieoczekiwany obraz rozstrzeni i w ten sposób umożliwia odpowiednie leczenie i rokowanie.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Chrzanowski, Margolisowa, Kryszek, Halpern-Wieliczański, Spiro i Lewenfisz.

2. Kol. Keilson *wygłosił odczyt pod tytułem: „Różne postacie niedodmy płuc w obrazie rentgenowskim".*

Po skreśleniu anatomo-patologicznych podstaw niedodmy płuc z powodu zatkania oskrzela, prelegent omawia na podstawie szeregu przypadków stopniowanie ucisku powiększonych gruczołów na oskrzela, a to zmiany obrzękowe wewnątrzoskrzelowe, a wreszcie przeżarcie ściany oskrzela z zupełnym jego zaczopowaniem.

W drugiej części referatu prelegent omawia sprawę niedodmy płaszczyźnianej w przypadkach schorzeń jamy brzusznej i płuc.

Wreszcie przedstawia własne obserwacje niedodmy płaszczyźnianej w czasie epidemii tegorocznej grypy.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 26 maja 1937 roku

1. Kol. Rubinlicht *przedstawił 20-letnią chorą z Oddziału Wewnętrznego Szpitala im. Prezydenta Mościckiego z niedokrwistością złośliwą.*

Choroba zaczęła się w 16 roku życia; przed rokiem leczona była w jednym ze szpitali, gdzie rzekomo rozpoznano niedokrwistość. Ostatnio stan chorej uległ pogorszeniu. W szpitalu stwierdzono wybitną bladość skóry i widocznych błon śluzowych, wygładzony język, powiększoną śledzionę, która wystawała spod łuku żebrowego na dwa palce; nieznaczne rozszerzenie granic serca na lewo, przyśpieszenie tętna do 150 uderzeń na minutę, przyśpieszenie oddechu, szmer skurczowy słyszalny nad wszystkimi ujściami serca. Obraz morfologiczny krwi był typowy dla niedokrwistości złośliwej: Hb. — 39%, ciałek czerwonych 1,500.000. Wskaźnik barwikowy 1. Ciałek białych 3.000. Mł. 2%. Pał. 4%. Segm. 46%. Kwasochł. 2%. Limf. 37%. Mon. 9%.

Anizocytoza z przewagą makrocytów, poszczególne megalocyty i polichromatofilia, hiperchromemia, owalocytoza, normoblastów 1,5%.

Retikulocytów 24°/oo; płytek 49.500; Wa. —; Takata —. Bezsok żołądkowy. Po zastosowaniu pernemonu nastąpiła bardzo znaczna poprawa.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na dość rzadkie występowanie niedokrwistości złośliwej w tak młodym wieku. Najczęściej choroba ta występuje w wieku od 40 do 60 lat.

Kol. Tatarzyńska na 77 przypadków niedokrwistości złośliwej stwierdza 4 przypadki poniżej 30 lat, 2 przypadki poniżej 20 lat. Nie opisano dotychczas przypadków zupełnie pewnych i typowych poniżej lat 8.

2. Kol. Halpern-Wieliczański *wygłosił odczyt pt.: „Witaminy w lecznictwie".*

Wobec tego, że witaminy wykazują działanie lecznicze także w schorzeniach, nie mających żadnego związku, albo stojących w luźnym związku z oligowitaminozami, prelegent poruszył sprawę witamin, jako nieswoistych środków leczniczych. Opierając się na dużym piśmiennictwie i na wynikach, uzyskanych na Oddziale Wewnętrznym „A" Szpitala im. Poznańskich oraz na własnych spostrzeżeniach, omówił głównie lecznicze stosowanie: a) witaminy A (choroba Basedowa, rany, choroby zakaźne, mające punkt wyjścia w błonach śluzowych i schorzeniach skóry), b) witaminy B_1 (zapalenie wielu nerwów, rwa kulszowa, choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy, niedowład żołądka i jelit, schorzenia jelit grubych, cukrzyca, nadczynność tarczycy itd.), c) czynnika Castle'a, d) zespołu witaminy B_2 (akrodynia, agranulocytoza, zatrucia ciężkimi metalami, zapalenie rogówki i nerwu wzrokowego), e) witaminy C (skazy krwotoczne, pigmentacje patologiczne, choroba wrzodowa żołądka i jelit, schorzenia zębów i dziąseł, złamania kości, ropomocze), f) witaminy D (rozmiękczenie i zgąbczenie kości, tężyczka, złamania kości, choroby zębów, choroby alergiczne, gruźlica, upławy, wypryski, g) witaminy E i H.

Prelegent dochodzi do wniosku, że dla lekarza praktyka ważną rzeczą są nie stany awitaminotyczne, ale hipowitaminozy do których wliczy się niewątpliwie wiele zespołów, obecnie zupełnie inaczej ujmowanych. Ze względu na wielką rozpiętość w dawkowaniu witaminy powinny być stosowane tylko przez lekarzy.

Należy ubolewać, że do dyspozycji lekarza polskiego nie istnieje dotąd witamina B_1, B_2, H i E.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Lewenfisz, Frenkiel i prelegent.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Sprawozdanie z działalności Zarządu Oddziału Lwowskiego Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego za lata 1936/38

Zarząd Oddziału Lwowskiego P. T. P. pracował w okresie sprawozdawczym w następującym składzie:

Przewodniczący: Doc. dr Stanisław Progulski.

Zastępcy przewodniczącego: Doc. dr Robert Quest, dr Helena Wasilkowska-Krukowska.

Sekretarz: Dr Seweryn Ehrlich.

Skarbnik: Dr Marian Otto.

Zorganizowano 11 posiedzeń naukowych Towarzystwa i 1 organizacyjne. Przedstawiono 25 przypadków (Kol. Bretschneider, Chwalibogowski, Ehrlich, Korżyński, Krukowska, Onyszkiewicz, Otto, Progulski, Rosenbusch, Sosin) i wygłoszono 9 wykładów:

1. Prof. dr Gröer: *„Na marginesie nowej ustawy o przymusowym szczepieniu przeciw błonicy".*

2. Dr Stefan Ehrmich: *„Powikłania chirurgiczne wywołane przez glisty".*

3. Prof. dr Wł. Dobrzaniecki: *„Kamica moczowa u dzieci".*

4. Doc. dr W. Grabowski: *„Rozwój gruźlicy dziecięcej w obrazach radiologicznych".*

5. Dr Fryderyka Lille: *„Anginy w świetle badań hematologicznych".*

6. Prym. dr Chwalibogowski: *„O skazach krwotocznych".*

Wspólnie z Lwowskim Towarzystwem Lekarskim:

7. Dr Stefan Kramsztyk z Warszawy: *„Patologia kultury i kryzys człowieka".*

8. Prof. dr Robert Debré z Paryża: „*Le debut de la tuberculose chez l'enfant*" (Początek gruźlicy u dziecka).

W Muzeum Higieny:

9. Mgr A. Z. Stuchły: „*Ważniejsze szczegóły z biologii zarazka duru plamistego*".

Prócz tego 2 pokazy filmowe, tj.:

1. Film prof. Gröera: „*Alergometria gruźlicy dziecięcej*".
2. Film „*O krwi*", demonstrowany przez firmę Bayer, w sali i na zaproszenie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Urządzono wycieczkę do Sanatorium dla dzieci gruźliczych w Dębinie i zwiedzono Muzeum Higieny we Lwowie.

Wszystkie imprezy Towarzystwa cieszyły się bardzo wysoką frekwencją gości i członków. Wynosiła ona od 36—65, przeciętnie 46 osób.

Na czas kadencji ustępującego Zarządu przypada XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. Zarząd wziął czynny udział w organizacji Sekcji Pediatrycznej tego Zjazdu. Uczestników Sekcji Pediatrycznej obdarzył Zarząd artystycznie wykonanym programem pamiątkowym obrad, zdobnym w fotografie zabytkowych fragmentów architektonicznych i krajobrazów Lwowa. Zdjęcia do tego albumu wykonali prof. Gröer i doc. dr Progulski.

Wspólnie z Muzeum Higieny urządzono w czasie Zjazdu wystawę pod nazwą „Matka i dziecko w sztuce polskiej i obcej". Eksponatów dostarczył Dyr. dr Aleksander Czołowski ze zbiorów miasta Lwowa (cenne oryginały Wyspiańskiego, Dulębianki, Aksentowicza i innych) oraz dr Seweryn Ehrlich ze zbiorów własnych (wielobarwne reprodukcje dzieł sztuki i plansze graficzne).

Przeprowadzono korespondencję z Zarządem Głównym P. T. P. w sprawie XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie, IV Międzynarodowego Zjazdu Pediatrów w Rzymie i VI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego, który odbędzie się w Busku w przyszłym roku kalendarzowym.

Dr Seweryn Ehrlich. *Dr H. Krukowska.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 lutego 1937 roku

Kol. Lityński M.: *Przypadek choroby Addisona.* (Streszczenie własne).

Przypadek ten dotyczył mężczyzny lat 22. W zespole chorobowym stwierdzono zmiany barwikowe skóry w postaci brunatno-szarych plam na całym ciele, twarzy, rękach i okolicy płciowej, obniżenie poziomu cukru i chlorków we krwi, obniżenie przemiany spoczynkowej, wzmożenie napięcia układu sympatycznego, zmiany radiologiczne w nadnerczach w postaci zwapnień, postępujące wyniszczenie, astenię i adynamię.

Badanie pośmiertne zwłok wykazało prawie całkowite zniszczenie kory i częściowe substancji rdzeniowej nadnerczy przez sprawę gruźliczą.

W ujęciu ogólnym zagadnień, dotyczących kliniki choroby Addisona, prelegent w treściwy sposób przeprowadził rozważania patogenezy najważniejszych objawów tego zespołu chorobowego na podstawie piśmiennictwa współczesnego. Następnie zestawił leczenie, wysuwając na plan pierwszy wyciągi z kory nadnercza, poza tym sól kuchenną, witaminę C, cukier gronowy i wyciągi z przedniej części przysadki mózgowej. Wreszcie omówił stany zmniejszonej czynności kory nadnerczy, tzw. czynnościowe postacie niedomogi kory nadnercza i wspomniał o roli jonu potasu, jako najistotniejszym czynniku patogenetycznym.

Referat ilustrowany był preparatami anatomicznymi i rentgenogramami.

Rozprawy. Kol. Pekielis przed kilku dniami widział w szpitalu chorego, którego przywieziono w stanie prawie nieprzytomnym. Żona chorego oświadczyła, że mąż choruje od pół roku, a stan ciężki datuje się od dwóch tygodni. Badanie przedmiotowe ze względu na ciężki stan chorego było utrudnione. Prawie zupełny brak tętna. Stan chorego był zbliżony do zapaści. Badanie pośmiertne wykazało gruźlicę nadnerczy, czyli był to, zdaniem mówcy, przypadek choroby Addisona. Mimo wybitnych zmian gruźliczych w nadnerczach nie było typowych objawów choroby Addisona, jakie się zazwyczaj spotyka, nie było więc rozwolnień ani wymiotów, nie było zmian barwikowych w skórze i był tylko stan zapaści.

Kol. Filiński wspomina, że kilka razy był na pokazach przypadków choroby Addisona leczonych kortyną i nie odniósł wrażenia, aby miała ona poważne znaczenie zastępcze. Gdyby wywoływała to zastępcze działanie, to powinnoby się ono ujawnić w leczeniu objawowym, póki jest ona stosowana. W przedstawionym przypadku podniosło się cokolwiek ciśnienie tętnicze, później jednak, mimo stosowania tego preparatu, wróciło do poprzedniego stanu. Czasowe zwiększenie się ciśnienia tętniczego było więc tylko przypadkowe, gdyż brak jest wytłumaczenia dla wtórnego pogorszenia się stanu, mimo dalszego stosowania kortyny.

Popatrzmy na inne przetwory, których działanie zastępcze nie ulega wątpliwości. Gdy stosujemy insulinę, usuwamy objawy cukrzycy, a ustąpienie ich zależne jest jedynie od dawki w każdym przypadku; na całe lata objawy cukrzycy można usunąć za pomocą insuliny. Pituitryna w przypadkach moczówki prostej zmniejsza ilość wydalonego moczu. Jest to działanie szybko przemijające, jednak posiada zdolność pełnego zastępstwa.

Kortynę stosuje się dlatego, jak się wydaje, że brak jest innego środka do leczenia choroby Addisona. Jest w tym pewna sugestia wytwórców tego preparatu i tej metody postępowania leczniczego.

W chorobie Addisona ulega zniszczeniu przede wszystkim substancja rdzenna nadnerczy, a dopiero w miarę rozszerzania się procesu gruźliczego zostaje wciągnięta w grę kora. Istota korowa i rdzenna nadnerczy, to są dwa odrębne narządy z punktu widzenia rozwoju embrionalnego, które, nie wiadomo jeszcze dlaczego, połączyły się ze sobą. U niektórych zwierząt zajmują położenie osobne. Kora stanowi tzw. narząd międzynerkowy, wpływający na rozwój wtórnych cech płciowych. Jego nadmierna czynność powoduje pobudzenie rozwoju wtórnych cech płciowych. Niedoczynności nie widujemy w stanach chorobowych, lecz prawdopodobnie uzależniałaby ona niedorozwój tych cech.

W klinicznym obrazie choroby Addisona mamy dwa poważne i stałe objawy: spadek ciśnienia krwi i osłabienie mięśniowe. Pozostałe objawy, jak np. rozwolnienie spotykamy w chorobach wielu gruczołów, które wpływają na układ wegetatywny. Trzecim objawem w chorobie Addisona jest zabarwienie skóry. Wszystkie te trzy objawy należy przypisać brakowi adrenaliny we krwi, czyli wypadnięciu czynności istoty rdzennej nadnerczy. Barwik skóry pochodzi z tej samej substancji, co i adrenalina. Substancja macierzysta nie przetwarza się na adrenalinę wskutek zniszczenia istoty rdzennej i dlatego idzie do skóry, w której odkłada się w postaci barwika. Adrenalina, jak można sądzić, powinnaby być tym środkiem, od którego należało by oczekiwać działania zastępczego w chorobie Addisona, ale wprowadzenie tego środka sprowadza zaburzenia, gdyż ustrój jest nastawiony na niższe dawki adrenaliny. Gdybyśmy znaleźli sposób nieustannego umiarkowanego wprowadzania adrenaliny w odpowiednio małych dawkach, uzyskalibyśmy, być może, skuteczny wpływ leczniczy w chorobie Addisona. Wtedy moglibyśmy mówić o zastępczym działaniu adrenaliny doustnie, gdyż tą drogą jej działanie się znosi.

W końcu mówca oświadcza, że sam się nie wyrzeka kortygenu w chorobie Addisona, szczególnie wobec współistniejącego uszkodzenia kory, lecz przestrzega, aby się nie łudzić całkowitym działaniem zastępczym tego przetworu.

Kol. Lityński odpowiadając, zaznacza, iż nikt nie może stwierdzić, aby wyciąg z kory nadnerczy mógł przedłużyć życie w chorobie Addisona. Tak, jak działanie insuliny ma swój kres, podobnie w tym przypadku prelegent podkreślił moment załamania się ustroju w chwili, gdy zjawiło się serowate zapalenie płuc.

Kortyna odgrywa wielokierunkową rolę w ustroju. Rola ta jest identyfikowana z wielokierunkowością hormonu przedniej części przysadki, z której wyosobniono około 18 uchwytnych kierunków działania. W pracowni chemii fizjologicznej doc. dr Truszkowski prowadzi badania fizjologii i patologii kory nadnerczy. Najważniejszą rzeczą w patologii po doświadczalnym wypadnięciu kory nadnerczy jest wzrost ilości potasu we krwi, który z 20 dochodzi do 40 mg w 100 cm^3 krwi, a więc występują nie tylko te objawy, o których mówił prof. Filiński, jak spadek ciśnienia krwi, astenia i zmiany barwikowe skóry, ale przede wszystkim zmniejszona ilość jonu sodu, gdyż jon potasu działa antagonistycznie na jon sodu. W chorobie Addisona stwierdza się bardzo znaczny wzrost azotu resztkowego, tego najmniej pożądanego dla ustroju azotu, który wywołuje ciężkie postacie toksemii. Za pomocą wyciągu z kory nadnerczy daje się utrzymać zwierzę przy życiu przez czas nieograniczony. Teoretyczne dawki wynoszą 1 cm^3 na 1 kg wagi ciała. Powodują one przyrost zwierzęcia na wadze, wzmożenie tempa jego życia w kierunku intelektualnym, płciowym i ogólnym.

Prezes: *Józef Skłodowski.*

Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Prymariuszem Oddziału Chirurgicznego Szpitala Braci Miłosierdzia w Krakowie mianowano dra Zborczyńskiego, długoletniego pracownika Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Zarząd Warszawskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego na rok 1938/39 został wybrany w następującym składzie: Prezes: Dr Hirszfeldowa Hanna. Wiceprezes: Dr Lubczyński Józef. Skarbnik: Dr Lejmbachówna Zofia. Sekretarz: Dr Wójciak Piotr Paweł. Członkowie Zarządu: Dr Barański Rajmund. Dr Chrapowicki Tadeusz.

Różne

Z kraju

W Klinice Chorób Dziecięcych U. S. B. w Wilnie odbyła się dnia 20. II. br. uroczystość odsłonięcia tablicy dla uczczenia pamięci pierwszego Kierownika Kliniki, prof. dra Wacława Jasińskiego, zmarłego w 1936 r. Tablica z popiersiem śp. profesora została ufundowana przez profesorów Wydziału Lekarskiego U. S. B., a wykonana przez artystę-rzeźbiarza p. Horno-Popławskiego. Na uroczystości odsłonięcia tablicy zabrał jako pierwszy głos przedstawiciel Rady Wydziału Lekarskiego U. S. B. Dziekan prof. dr Kazimierz Pelczar, następnie J. M. Ks. Rektor Aleksander Wóycicki dokonał aktu odsłonięcia tablicy, przekazując ją pieczy obecnego Kierownika Kliniki, profesora dra Władysława Bujaka. Z kolei wygłosili przemówienia: prof. Bujak, dr Tadeusz Kopeć z Warszawy jako prezes Polskiego Towarzystwa Piediatrycznego oraz dr Marian Chmielewski imieniem uczniów Wydziału Lekarskiego U. S. B. i asystentów Kliniki Dziecięcej. Na uroczystość nadesłano szereg depesz z różnych ośrodków pediatrycznych.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 13. II. do 12. III. 1938.

Choroby	Tydzień 8 13—19,II	Tydzień 9 20 - 26,II	Tydzień 10 27/II—5 III	Tydzień 11 6—12/III
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	167 *8*	185 *19*	154 *18*	170 *14*
Dury rzekome	2	—	2	2
Dur plamisty	93 *6*	150 *5*	145 *7*	161 *11*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	2	4	—	2 *1*
Płonica	309 *4*	388 *6*	302 *6*	343 *4*
Błonica	453 *23*	395 *21*	365 *31*	348 *16*
Nagm. zap. op. mózg.-rdz.	65 *11*	57 *17*	67 *12*	72 *10*
Odra	1171 *9*	1250 *10*	1056 *13*	1161 *7*
Krztusiec	171 *7*	113 *7*	350 *8*	158 *6*
Zimnica	2	—	1	3
Zakażenie połogowe	27 *2*	33 *4*	28 *13*	24 *10*
Choroba Heine-Medina	1 *1*	—	2	3 *1*
Nagm. zapalenie mózgu	—	—	4	6 *2*
Choroba Banga	—	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	610 *252*	618 *271*	562 *227*	621 *264*
Róża	97 *6*	95 *2*	97 *4*	90 *9*
Jaglica	407	482	573	552
Twardziel	2	2	4	—
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	2	1	1	6
Wścieklizna	—	*1*	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Stany Zjednoczone A. P.

Liczba studentów medycyny zmniejsza się obecnie w Ameryce. Podczas gdy w roku 1905 liczba studentów wynosiła 26.147, to w roku 1938/39 wynosi 22.095.

Komunikaty

W dniu 10 ub. m. odbyło się w Warszawie Zwyczajne Walne Zebranie Polskiego Związku Przeciwgruźliczego przy licznym udziale przedstawicieli towarzystw przeciwgruźliczych z całego kraju. Do prezydium Zebrania zaproszono dr Cz. Kujawskiego, prezesa Wojew. Tow. Przeciwgruźliczego w Tarnopolu, jako przewodniczącego i dr St Karasińskiego, jako sekretarza. Walne Zebranie przyjęło do wiadomości sprawozdanie prezesa P. Z. P. dyr. Dep. J. Adamskiego uraz udzieliło Zarządowi absolutorium za r. 1936/37. Przedmiotem obrad był stan działalności przeciwgruźliczej na terenie Państwa. Walne Zebranie dało wyraz przekonaniu, że konieczne jest najrychlejsze wprowadzenie ustawy o zwalczaniu gruźlicy, gdyż odraczanie uchwalenia ustawy jest szkodliwe dla całości walki z gruźlicą. Walne Zebranie powzięło uchwałę, polecającą Zarządowi Związku czynienie wszelkich starań i wysiłków, aby w ustawie o zwalczaniu gruźlicy, będącej obecnie w Sejmie, przeprowadzono konieczne uzupełnienia, w myśl dezyderatów, wysuwanych przez szereg lat przez Walne Zebrania Związku oraz wypowiedzianych ostatnio przez przedstawicieli świata lekarskiego. Walne Zebranie wypowiedziało się dalej za wzmożeniem akcji propagandowej i uświadamiającej w społeczeństwie, dalej za ruszeniem z miejsca sprawy tworzenia domów izolacyjnych dla nieuleczalnie chorych oraz za należytym uposażeniem poradni przeciwgruźliczych. Walne Zebranie stwierdziło z zadowoleniem stan pomyślnej współpracy na terenie walki z gruźlicą Zakładu Ubezpieczeń Społecznych i ubezpieczalni społecznych. Po uchwaleniu budżetu P. Z. P. na rok 1938/39 dokonano wyborów uzupełniających do Zarządu P. Z. P.

W dniach od 4—16 lipca br. odbędzie się w Bordeaux kurs rozpoznawczo-leczniczy i operacyjny z oto-ryno-laryngologii pod kierunkiem prof. Portmanna przy współudziale prof.: J. Despons, Duperie, Jeanneney, Leuret, Papin, Petgès, Rechou, Teulliers, Broustet, Delmas-Masalet oraz asystentów Kliniki Oto-Laryngologicznej Uniwersytetu w Bordeaux. Kurs ten obejmuje diagnostykę, leczenie zachowawcze i operacyjne i endoskopię dolnych dróg oddechowych i przełyku z ćwiczeniami na zwłokach i na psach. Nadto każdy z wymienionych profesorów uwzględnia pogranicza oto-ryno-laryngologii z odpowiednimi działami wiedzy lekarskiej, tj.: interny, chirurgii, okulistyki, neurologii, pediatrii i dermatologii. Opłata za kurs wynosi 300 fr., które należy wysłać wraz ze zgłoszeniem do sekretariatu Wydz. Lek. Uniw. w Bordeaux lub pod adresem prof. Portmanna — Bordeaux, 25 bis Cours de Verdun.

Sprostowanie

W artykule dra J. Aleksandrowicza pt. Przypadek guzów śródpiersiowych niejasnego pochodzenia (Granuloma benignum Sundelia?) umieszczonym w P. G. L. Nr 15. 1938. Str. 292, druga rycina przedstawia rentgenogram przed leczeniem, a pierwsza rycina rentgenogram po leczeniu.

Redakcja otrzymała:

Stefan Dąbrowski, Józef Okinczyc, Jerzy Duhamel: Medycyna wobec państwa totalnego. Nakł. „Życia Medycznego“, Organu Pozn. Koła Medyków.

J. Topolnicki: Zarys szpitalnictwa małopolskiego i jego potrzeby. Odbitka z „Przeglądu Szpitalnictwa“. Nr 3—4. 1937.

Rada Naukowo-Lekarska przy Z. U. S. Przegląd referatowy zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. R. II. Nr 2. 1938.

Bad-Nauheim — seine Kurmittel und Indikationen. Wyd. Związku Lekarzy w Bad-Nauheim. 1938.

H. Chiari: Die pathologische Anatomie des akuten Rheumatismus. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 6 RM.

E. Flach: Atmosphärisches Geschehen und witterungsbedingter Rheumatismus. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 7 RM.

F. Schellong: Regulationsprüfung des Kreislaufs. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 11 RM.

Ancheia Ygieines. Nr 9. 1937. (greckie).

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.